http://eoftalmo.org.br

CONTRIBUIÇÃO ESPECIAL

A estrabismologia para a qual contribuí*

Strabismology for which I contributed

La estrabismologia para la que contribuí

Harley E. A. Bicas** - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. heabicas@fmrp.usp.br

RESUMO
Revisão de mudanças de métodos diagnósticos e terapêuticos, clínicos e cirúrgicos dos estrabismos, principalmente relacionados a estudos protagonizados pelo autor.

Palavras-chave: Cicloplegia; Métodos diagnósticos; Viscosidade; Campos magnéticos; Cirurgias dos estrabismos.

ABSTRACT
Revision of changes in diagnostic and therapeutic methods, clinical and surgical of strabismus, mainly related to studies carried out by the author.

Keywords: Cycloplegia; Diagnostic methods; Viscosity; Magnetic Fields; Strabismus Surgery.

RESUMEN
Revisión de cambios de métodos diagnósticos y terapéuticos, clínicos y quirúrgicos de los estrabismos, principalmente relacionados a estudios protagonizados por el autor.

Palabras Clave: Cycloplegy; Métodos Diagnósticos; Viscosidad; Campos Magnéticos; Cirurgía de Estrabismo.

Fonte de financiamento: declaram não haver.
Parecer CEP: não aplicável.
Conflito de interesses: declaram não haver.
Recebido em: 23/ago/2018
Aprovado em: 05/set/2018
Autor correspondente: Harley E. A. Bicas. Av. Bandeirantes, nº 3900, Monte Alegre, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Email: heabicas@fmrp.usp.br

* Adaptação de Conferência Magna de Encerramento do Curso de Formação de Especialistas do Instituto Strabos (São Paulo), proferida no Instituto Strabos em 22/11/2017 ("*O estrabismo que vivi e o estrabismo que vocês viverão*", tema proposto pelos organizadores do evento).
** Professor Titular *Senior*, Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Av. Bandeirantes, 3900 – Monte Alegre – 14.049-900 -Ribeirão Preto (SP), Brasil.

Como citar: Bicas HEA. A estrabismologia para a qual contribuí. eOftalmo. 2018: 4(4): 186-209.
http://dx.doi.org/10.17545/eoftalmo/2018.0038

A visão --- o sentido sobre o qual se erige a Oftalmologia e todos os seus cuidados --- compõe um dos assuntos mais fascinantes do conhecimento humano. E os olhos --- os órgãos pelos quais essa função se inicia --- requerem para esse desempenho um enorme e complexo conjunto de variáveis, ao qual se subordina o de suas coordenações. Não é, pois, sem surpresa que o estudo dos estrabismos --- a área do conhecimento sobre a coordenação dos olhos, para que eles possibilitem a visão *binocular* adequada --- suscite tantas paixões e esquivanças, quer pela quantidade de fatores que o influenciam, como pela qualidade de suas sutilezas. De fato, doze músculos oculares externos, inervados por três dos doze pares de nervos craniais e recebendo comandos de múltiplas estruturas do sistema nervosos central não torna o assunto simples. Embora, em Medicina, seja proverbial a consideração de que "cada caso é um caso", particularmente nos estrabismos esse dito predomina.

Minha vida acadêmica foi direcionada a esmiuçar os atributos dos estrabismos. E ao receber o distintivo convite para discorrer sobre ela, revisito-a naquilo que julgo serem seus principais esboços.

ANTECEDENTES

Como resultado do continuado acúmulo e renovação de conhecimentos científicos em suas várias áreas, também a Oftalmologia se diversificou em "subespecialidades" para permitir que em suas maiores extensões os necessários aprofundamentos se mantivessem convenientemente alcançados. Nesse processo de emancipações, a área de estudo dos estrabismos foi uma das precursoras. De fato, enquanto em alguns dos campos da Oftalmologia apenas se esboçavam grupos de interesse dedicados a debate-los, para o estudo dos estrabismos e suas correlações já se consolidava de modo organizado, em 1961, o *Consilium Europaeum Strabismi Studio Deditum (CESSD)* --- que em 1982 se transformou na *European Strabismological Association*[1] ---, a *Japanese Association of Strabismus and Amblyopia"* (1964)[2] e a *International Strabismological Association* (1966)[2,3]. Nos E.U.A., um *"Squint Club"* informal (com reuniões desde 1955) precedeu a *American Association for Pediatric Ophthalmology* (1974)[3]. Na América Latina (apenas precedido pelo CESSD e pela JAPA) formava-se o *Consejo Latinoamericano de Estrabismo* (1966)[4], cuja existência inspirou a formação do *Centro Brasileiro de Estrabismo* (1967), o "C.B.E.", a primeira "sociedade de especialidade" dentro de nossa Oftalmologia. A segunda, a Sociedade Brasileira de Lentes de Contato e Córnea surgiria apenas em 1971 e a terceira (a Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica Ocular) em 1974 (quando, o C.B.E. já havia passado de sua nona jornada científica).

Toda essa efervescência associativa talvez tenha sido influenciada pelo desenvolvimento da Ortóptica, uma área dedicada a testes diagnósticos dos estrabismos e a seus tratamentos não-cirúrgicos. De fato, como esses procedimentos relacionados ao estrabismo exigiam muito tempo em suas aplicações e se tornavam cada vez mais complexos, começaram a ser delegados a profissionais paramédicos na década de 1930, ganhando relevo especial após a Segunda Grande Guerra (1938-45). Na década de 1960 a Ortóptica atingia, então, um apogeu qualitativo (extensa e diversificada relação de métodos e técnicas de exame e tratamento clínico) e quantitativo (numeroso contingente de profissionais preparadas para exercê-las). Para mostrar a proeminência da Ortóptica nos assuntos relacionados ao estrabismo basta citar que, dos fundadores do Centro Brasileiro de Estrabismo, dez eram médicos oftalmologistas e *onze* eram ortoptistas...

Vivia-se, pois, aquilo que se pode chamar de "o período sensorialista" dos estudos dos estrabismos, isto é, o da ênfase aos processos e afecções sensoriais (visuais) que acompanham as incorreções posicionais dos eixos visuais (desvios oculomotores), ou como suas causas, ou como suas consequências. Mesmo em círculos acadêmicos de ciência básica, essa atenção conferida aos estudos da fisiologia visual àquela época pode ser ilustrada pelos Prêmios Nobel de Fisiologia ou Medicina de 1967 (Ragnar Granit, Haldan K. Hartline e George Wald "*for their discoveries concerning the primary physiological and chemical visual processes in the eye*") e de 1981 (David H. Hubel e Torsten N. Wiesel "*for their discoveries concerning information processing in the visual system*", publicadas, principalmente, entre os anos de 1963 e 1967).

Assim, um bom serviço de Oftalmologia deveria contar entre seu pessoal de ensino e atendimento com, pelo menos, uma ortoptista e variados instrumentos para o desempenho da Ortóptica (entre os quais o mais usado era o sinoptóforo) e da Pleóptica (técnicas de estimulação para recuperação de perdas visuais mono e binoculares). Essa era a condição do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, quando comecei minha Residência em Oftalmologia, em 1963. Gilda Baptista Soares De Sordi era a ortoptista encarregada dos exames e acompanhamentos terapêuticos dos estrábicos. Aos médicos, cabiam as cirurgias. E justamente nesse ano Gilda fica grávida, devia afastar-se em licença-maternidade e como contrapartida para acalmar o enfurecido chefe do Departamento por essa prospectiva perda de qualidade no serviço de atendimento aos estrábicos, dispõe-se a ensinar aos Residentes de Primeiro Ano (eu e outro colega) a ciência e a arte da Ortóptica, iniciando-nos no manejo do --- até

então --- indispensável (mas obscuro) sinoptóforo. Talvez sem Guy, o fruto dessa abençoada gravidez, meu caminho acadêmico tivesse sido diferente: meu primeiro trabalho (ainda como sextanista e Aluno Monitor do Departamento) fora sobre pressão intraocular; meus primeiros estudos em laboratório (de Bioquímica) versavam sobre a composição do vítreo; e minha Tese de Doutorado sobre ceratometria. O fato é que muito cedo (outubro de 1964) contratado como Docente ("Instrutor") do Departamento que então se formava, fui designado para coordenar as atividades do Setor de Estrabismo, tanto pelo engajamento com o assunto (ninguém mais o queria...), como por minha própria propensão e gosto no desempenho dessas atividades. E acho ótimo que tenha sido essa a minha história acadêmica.

O PERÍODO SENSORIALISTA

A ***supressão*** era medida, pelo sinoptóforo, em sua *extensão* (figuras díspares apresentadas a cada olho, para qualificar a resultante percepção binocular simultânea) como *foveal*, *macular, periférica* ou *ausente,* conforme, respectivamente, essa percepção binocular simultânea estivesse presente mesmo quando as imagens fossem de tamanho muito reduzido; ou se ocorresse a neutralização cortical de uma delas apenas em áreas centrais muito restritas, correspondentes à fóvea de um dos olhos; ou quando se achassem mais extensas; ou, finalmente, quando nenhuma simultaneidade de percepção visual binocular fosse referida. Mas, também, em sua *profundidade*, reconhecida como tanto maior (supressão mais intensa, pior binocularidade) quanto mais densa fosse a coloração de um filtro transparente, usado de um dos olhos para que, na fixação a uma fonte luminosa, a *diplopia* da pessoa examinada fosse suscitada. Nessa condição de *percepção simultânea,* a magnitude do ângulo formado pelos respectivos eixos visuais na fixação de um ponto, isto é, o *desvio* entre eles, era a medida "básica" do estrabismo (ou da heteroforia). A **"correspondência retiniana"** era avaliada como *normal* (C.R.N.) se a medida "objetiva" do desvio coincidisse com a "subjetiva" (o ângulo entre os eixos visuais com o qual o examinado referia a percepção simultânea) ou *anômala* (C.R.A.), caso tais medidas diferissem. Quando detectada, a C.R.A. era classificada pelo seu tipo (harmônica, desarmônica) e intensidade ("profundidade"). Tratamentos ortópticos e pleópticos eram então indicados para a recuperação desse estado anormal da binocularidade.

Uma vez detectada a *percepção (binocular) simultânea* (considerada como o grau mais elementar da binocularidade), passava-se a medir a ***fusão*** binocular, principalmente sua *amplitude*, isto é, a convergência fusional e os vários tipos de divergência fusional (horizontal, vertical e torcional).

Finalmente, e ainda usando o sinoptóforo, passava-se à avaliação do "terceiro" (mais elevado) grau da binocularidade, a ***estereopsia***, por imagens binocularmente fusíveis, mas com discretas dissimilaridades entre elas.

Do arsenal de dispositivos necessários ao consultório, fazia parte um equipamento para a detecção do comportamento visual do examinado, as ***luzes de Worth*** em que o paciente, usando filtros cromáticos vermelho (diante do olho direito) e verde (diante do olho esquerdo) era convidado a informar como percebia um painel com quatro fontes luminosas: uma à esquerda e outra à direita (de um centro imaginário), vermelhas (de cores complementares às do filtro verde, para não serem percebidas pelo olho esquerdo), uma acima, verde (de cor complementar à do filtro vermelho, para não poder ser vista pelo olho direito) e uma branca, abaixo, visível apenas pelo olho direito (se o esquerdo fosse suprimido), apenas pelo olho direito (se o direito fosse suprimido), ou alternadamente. Finalmente, a fonte luminosa de baixo (branca) era percebida como vermelha (se o olho direito fosse o "dominante" ou o "fixador", ou verde quando essas condições coubessem ao olho esquerdo. (Veja comentários na seção "Arthur Jampolsky".)

No que tange a tratamentos, o sinoptóforo dispunha das chamadas *escovas de Haidinger*, a imagem de uma "sombra" (produzida por luz polarizada vista através de filtros polaroides), percorrendo um círculo no plano frontal --- técnica usada para estimulação da fóvea, no tratamento da *fixação excêntrica* e recuperação da ambliopia. Com mesma finalidade, usava-se a *eutiscopia* (uma oftalmoscopia direta, com intensa iluminação periférica, exceto para a área central, preservando-a, para que depois essa região fosse a única, funcionalmente "disponível", para a fixação de optotipos apresentados à frente do olho assim tratado). Uma variante de princípio similar era a do *tratamento pleóptico das pós-imagens,* com o disparo de um "flash" luminoso de grande intensidade para "cegar" (temporariamente) a retina periférica, preservando-se as áreas centrais da retina. A avaliação dos tipos e magnitudes dos desvios (quando não houvesse supressão binocular) era feita pelas *telas de Hess-Lancaster.*

Embora não fosse uma regra rígida, nos desvios de ângulos relativamente grandes, preferia-se projetar a cirurgia em um dos olhos para, depois, complementar a correção do desvio remanescente pela operação no

outro olho. Assim, também, procedia-se nos desvios horizontais e verticais associados: operava-se um dos desvios e, em outra data, o outro. As aberturas conjuntivais eram feitas semilunares, distantes do limbo; os fios de sutura dos músculos à esclera eram de *catgut* 4-0 (depois os de *catgut* cromado e, adiante, os de calibre 5-0). Granulomas cicatriciais eram comuns. Usavam-se, após a cirurgia, lentes oclusoras com orifícios centrais para "induzir" os olhos à busca de fixação centralizada, binocularmente.

Repercutindo a íntima relação entre o atendimento dos estrabismos e o exercício da Ortóptica, foi criado, em 1967, o Curso de Ortóptica na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da U.S.P. Mas sua duração foi curta, extinguindo-se logo depois de meu retorno de estudos no Institute of Ophthalmology of the University of London(1969-71).

De qualquer modo, e apesar da maciça influência dos aspectos sensoriais no exame e tratamento dos estrabismos, meus interesses de estudo se direcionaram à influência dos estímulos acomodativos sobre o equilíbrio oculomotor horizontal (suscitando a convergência) e, pois, meus primeiros trabalhos foram sobre a acomodação[5], sobre a convergência[6-8] e sobre a relação sincinética entre essas duas funções[9-18]. Desse aprofundamento resultou a proposta de um novo teste clínico[19] e a premiação anual da Sociedade Brasileira de Oftalmologia (Prêmio Adaga "August Lohnstein", 1970) a um dos artigos[20].

Pela íntima influência da acomodação sobre o equilíbrio oculomotor, exigia-se --- como, aliás, até hoje --- a necessidade de conhecimento dos valores absolutos da refratometria ocular. De fato, era "regra de ouro" que se prescrevesse a correção total de hipermetropias, principalmente em esotropias já que, algumas, poderiam ser completamente resolvidas por esse procedimento (as esotropias "acomodativas puras"); outras pela correção adicional de lentes "para perto" (bifocais, nas esotropias "hipoacomodativas", com altas relações C_A/A); e, finalmente, nos casos em que tais correções ópticas não fossem suficientes para a anulação dos desvios para longe e para perto, indicava-se a cirurgia, mas exclusivamente para corrigir o componente "não acomodativo" do desvio, isto é, o que permanecia após a correção total da hipermetropia. Assim, para o conhecimento da refratometria total (ou absoluta) era usada a cicloplegia pelos colírios de atropina 1%, três vezes ao dia (pela manhã, à tarde e à noite), consecutivamente durante três dias imediatos *anteriores* aos do exame. É curioso ressaltar que esse uso era muito bem aceito, embora exigisse uma segunda visita do paciente para complementação do exame (refratométrico); embora a duração da cicloplegia então produzida ainda permanecesse por cerca de duas semanas, prejudicando desempenhos escolares e visuais das crianças examinadas (e adultos); e, finalmente, embora essa prática pudesse ser perigosa, por se entregar ao usuário, ou seu responsável, um frasco de colírio (5 ml) cujo conteúdo total de atropina (50 mg) seria quatro vezes maior do que a dose potencialmente letal para uma criança de 10 kg[21]. Todavia, mais interessante é o fato de que apesar de todas essas inconveniências, esse procedimento pudesse ser, sobretudo, julgado *insuficiente* para produzir a cicloplegia *total*. Realmente, em um subsequente exame refratométrico para controle da correção total da hipermetropia, realizado depois de alguns meses, não era incomum achar-se um valor *maior* dela, justificando a crença de que um procedimento cicloplégico ainda mais rigoroso devesse ser necessário. Assim, chegava-se a propor atropinização de *oito* dias[22] (apesar de que, nesse trabalho, apenas cinco casos entre 41 examinados, apresentaram diferença de 0,75 D a mais na hipermetropia, com a atropinização de oito dias, quando comparada à de três).

Com essa hipótese de *insuficiência* da atropinização durante três dias para se chegar à cicloplegia *total*, convidei um oftalmologista boliviano, que já havia concluído sua especialização na Colômbia, mas desejava aprofundá-la no Brasil, e já, comprovadamente, excelente em suas medidas refratométricas, a participar de um estudo sobre esse procedimento. Nele, cada um de nós, independentemente, anotava o valor da refratometria realizada pelo outro (sem que este tivesse conhecimento desse valor). Os pacientes deviam usar o colírio de atropina 1%, uma gota em cada olho, três vezes ao dia, durante *dez* dias, sendo reexaminados no 3°, 5°, 7° e 10° dias. Mas eram divididos aleatoriamente em três grupos, nos quais o exame refratométrico era feita no dia "zero" (antes de se iniciar a sequência atropínica) cerca de 60 a 90 minutos após a instilação de *cinco* gotas em cada olho (uma a cada três minutos) de ciclopentolato (1-hidroxiciclopentil-fenilacetato de betadimetilaminoetil) 1% + hioscina 0,05% (grupo I), homatropina (brometo de) 2%, *três* gotas, uma a cada três minutos (grupo II) e atropina (sulfato de) 1%, *duas* gotas, uma a cada cinco minutos (grupo III). Na análise dos dados, ao final do estudo, as refratometrias realizadas pelos dois examinadores mostraram-se significativamente iguais nas respectivas "duplas" medidas. E, para um certo desapontamento relativamente à hipótese que pretendia ser provada, as medidas no 3°, 5°, 7° e 10° dias eram, também, muito aproximadas entre si: não havia potenciação ou acumulação do efeito com as dosagens continuadas! E para ainda maior surpresa, as medidas iniciais de quaisquer dos grupos eram, praticamente, "idênticas" às da atropinização prolongada que se seguia. Ou seja, independentemente da droga utilizada, a profundidade da cicloplegia alcançada era a mesma, não aumentava com a atropinização clássica (três dias) que se seguia e nem, ainda, se ela fosse continuada[22,23]. Esses resultados ensejaram a proposta de mudança do método

clássico de cicloplegia nos estrabismos para uma *imediata* (no consultório), mas ainda se sugerindo que se preferisse a atropina[23] e que, nesse primeiro dia, se fizesse o uso de três instilações dela[24]. ... (Só mais adiante adotar-se-ia a cicloplegia por ciclopentolato em lugar da atropina.) Um jovem de um país da América do Sul não poderia ousar mais.

ARTHUR JAMPOLSKY

Não foi o único a influenciar o desenvolvimento da Estrabismologia da América Latina. Mas é a ele que (principalmente e de modo justamente reconhecido) ela se deve de modo, qualidade e intensidade maiores.

Jampolsky criou e modelou o *Smith-Kettlewell Institute of Visual Sciences* (atualmente *Smith-Kettlewell Eye Research Institute*) em San Francisco, um centro de pesquisas avançadas na área de motilidade ocular que logo se tornou o marco referencial a quem desejasse aperfeiçoar-se na *ciência* (mais que na *arte*) relacionada aos estrabismos. Com uma capacidade expositiva de alto poder de convencimento, Jampolsky transformou práticas e modos de pensar e de agir. Com argumentos perfunctórios, lógicos e até tautológicos, ensinava: “Se alguém planeja uma única correção cirúrgica, pode ser que tenha que fazer uma segunda. Mas se, de início planejar fazer duas, fará no mínimo duas; e, talvez, tenha que fazer três (ou mais).” “Se alguém planeja a correção do desvio horizontal e não a do vertical, o desvio vertical remanescente (e esperado) ajudará a descompensar, novamente, o horizontal.” E coisas do tipo, para conceituar que o planejamento cirúrgico do estrabismo devesse contemplar a correção de toda a sua *quantidade* e *tipo* de uma só vez. A ele se atribui o “fim da Ortóptica” na América Latina, por frases como a de “Por que examinar com as luzes de Worth? Pelo tipo de estrabismo apresentado, já se prediz o resultado do exame antes de fazê-lo” (uma constatação óbvia, depois de uma simples reflexão sobre a finalidade do teste). “É o médico que deve examinar o paciente e não delegar a outros que o façam” (pedagogia sobre que se aprende fazendo). “Uma injustiça dizerem não termos sinoptóforo no S.K.I.V.S.; temos, sim ... no museu” (para desmistificar a importância do instrumento e robustecer o ensino de que os exames devessem ser realizados nas fixações oculares a objetos no espaço “real”, à frente do paciente). Duas frases do argentino Alberto Ciancia, depois Presidente da International Strabismological Association, dão bem a medida do que ocorria: “Se Jampolsky estiver certo, avançaremos vinte anos; se estiver errado, retrocederemos vinte...” E, mais adiante: “Antes de Jampolsky o estudo do estrabismo era simplesmente pavoroso; depois de Jampolsky tornou-se pavorosamente simples...”

Na Estrabismologia então praticada, uma área em que os avanços da tecnologia não eram predominantes, a propalada engenhosidade latino-americana (até certo ponto estimulada pela falta de rígidos padrões de controle sobre inovações e quebras de paradigma) poderia estar mostrando méritos e necessidade de incentivo. E foi, justamente, Jampolsky --- que sempre considerou com alto apreço os trabalhos apresentados nos Congressos do Conselho Latino-Americano de Estrabismo (CLADE) --- um dos primeiros a valorizar os estudos aqui realizados e revelar-lhes respeito. Suas menções a estudos de estrabismólogos latino-americanos em suas conferências magistrais e participações de mesas-redondas de *outros* congressos mundiais e o destaque que lhes dava, foi uma dádiva para o crescimento da autoestima e confiança deles.

Particularmente, devo a Jampolsky uma das maiores honras recebidas. Quando em 1972 A. Edward Maumenee (1913-98), Diretor do Wilmer Institute da famosa Johns Hopkins University (Baltimore, MD) perguntou-lhe quem deveria convidar para substituir o respeitadíssimo Gunter K. von Noorden (1928-2017) o, até então, Chefe de seu Setor de Estrabismo, que saía para o Baylor College of Medicine (Houston, TX)[3], Jamposlky indicou-me. Fui então convidado a dar um curso estrabismo, para que o corpo docente do Wilmer Institute opinasse. Findo o curso, Maumenee me propôs um contrato de seis anos (que eu achava muito, por não se saber se minha família adaptar-se-ia a Baltimore) e mencionava que nos primeiros eu deveria me devotar à reorganização dos serviços ambulatoriais e cirúrgicos, sem muito tempo às pesquisas. O então necessário desligamento da Universidade e o afastamento das raízes familiares e afetivas do Brasil me assustava por me parecer um caminho sem volta. Pedi tempo para decidir. De Baltimore, segui para San Francisco, para conhecer o Smith-Kettlewell Institute of Visual Sciences e agradecer pessoalmente a Jamposlky essa quase incrível indicação. Na conversa que tivemos, percebendo minhas indecisões, foi generoso: “Venha para o Smith-Kettlewell”. E eu, surpreso com o distintivo convite: “Para fazer o que?” “Aquilo que você quiser”. “Por quanto tempo?” “O tempo que você quiser”. “Quando?” “Quando você quiser”. Não podia haver proposta mais sedutora e foi assim que minha decisão se fez. Fui ao S.K.I.V.S. (1974-75). E acho ótima que tenha sido essa a minha história.

Assim começava uma nova fase de minha vida acadêmica, que coincidiu com uma mudança importante no modo como a Estrabismologia passou a se desenvolver.

O PERÍODO MECANICISTA

No tempo em que a Ortóptica passava pelo seu apogeu e, certamente, por ela influenciados, já se delineavam estudos e comentários sobre *"forças"*, *"elasticidades"*, *"tensões", "velocidades", "acelerações", "trabalho", "energia", "vetores", "matrizes"* etc., mais relacionados a temas da Dinâmica e da Física que da Psicobiologia[25-29], e para os quais convinha uma linguagem matemática. Esses temas vieram a preponderar na Estrabismologia, dando-lhe novas feições. Começava a se aprofundar a Mecânica Ocular, relacionada, principalmente, ao estudo de *forças* atuantes no sistema oculomotor e seus efeitos. Elas serão aqui apresentadas separadamente, embora seja artificial e até contraditória a dissociação dessas forças componentes do equilíbrio oculomotor, pela íntima interação entre as chamadas "ativas" (relacionadas ao comando inervacional do sistema regulador do posicionamento e movimentação dos olhos) e as "passivas" (devidas aos componentes das estruturas perioculares). Por exemplo, um músculo ao se relaxar "permite" uma rotação ocular no sentido oposto à que ocorre por sua contração; mas, simultaneamente, por se distender, restringe essa mesma rotação "permitida". Mas o direcionamento de pesquisas a uma dessas vertentes, mais que à outra, justifica a conveniência da separação entre elas.

A) Forças ativas

A primeira visita de Jampolsky ao Brasil foi em setembro de 1971 (XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Campinas). Lembro-me de seus elogiosos comentários à minha apresentação em um Simpósio sobre "Desvios verticais", quando discorri sobre "Propedêutica e diagnóstico dos desvios verticais". É possível que, nessa ocasião, eu tenha aludido a minhas observações sobre a inconsistência do clássico *método de Parks*, o padrão-ouro para diagnósticos do "músculo causador" de um desvio vertical. Mas os elogios eram para um conceito introdutório da apresentação, o de que os músculos elevadores do olho eram *quatro* (e não apenas o reto superior e o oblíquo inferior) e os abaixadores do olho eram *quatro* (e não apenas o reto inferior e o oblíquo superior). Os dois adicionados, tanto para um caso quanto para o outro eram os retos horizontais (medial e lateral). A menção, efetivamente, confrontava as noções que prevaleciam sobre as ações dos músculos oculares externos conforme definidas pelos célebres diagramas de Márquez e de Van der Hoeve[30,31] (figura 1) e explicitamente reforçadas pelos ensinamentos de um dos mais respeitados livros de texto, que pontuava para os retos horizontais a ação horizontal única: "*Droit externe*. Il est *abducteur* et c'est là *sa seule action." "Droit interne*. Il est *adducteur* et c'est là sa *seule action"* [30].
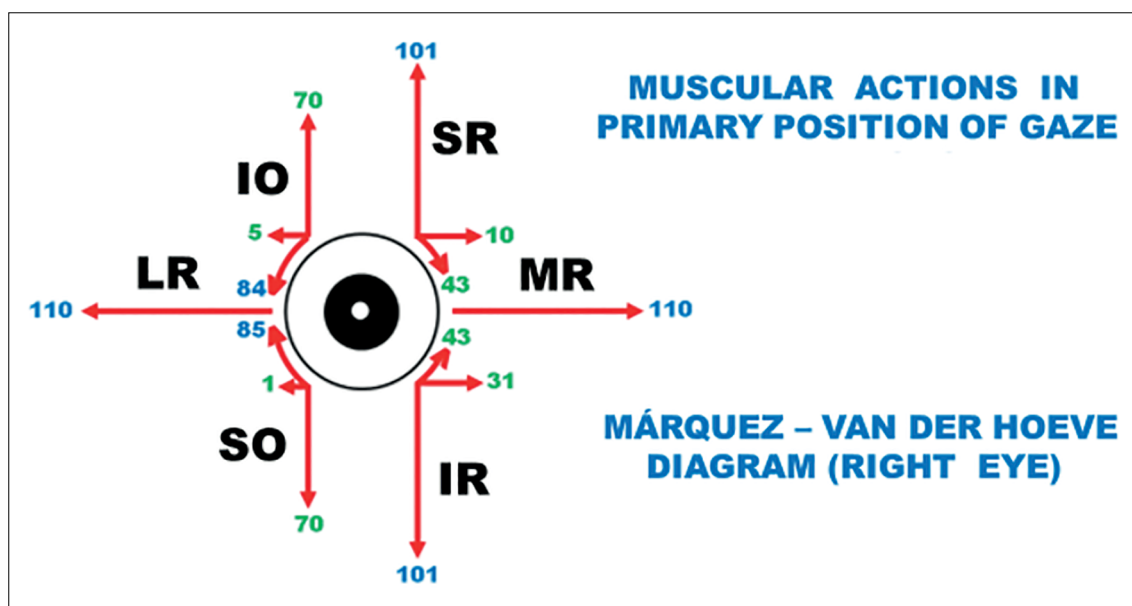
Figura 1. Diagrama de Márquez e van der Hoeve mostrando os valores relativos das ações horizontais (linhas horizontais), verticais (linhas verticais) e torcionais (linhas curvas) de cada músculo ocular externo do olho direito na posição primária do olhar. O valor da ação predominante de cada músculo é mostrado em azul. Note-se que, para os retos horizontais, apenas a ação horizontal é considerada.

A ideia não era original, revisitando a abordagem *dinâmica* das ações musculares de Castanera Pueyo[31] (em lugar da *estática*, então dominante). Essa noção de como as ações de um músculo ocular externo *variavam* conforme a direção à qual se dirigia o eixo visual principal (de fixação) tinha por fundamento a distribuição vetorial da força originada de sua respectiva contração, aplicada ao olho.

Krewson[27] havia analisado os componentes vetoriais da força de um músculo ocular externo (MOE) em diferentes pontos de fixação, mas limitou seu estudo a uma única direção do olhar (a *horizontal*). Boeder[28,29], considerou o trabalho total realizado por um MOE em diferentes situações do olhar, mas não se preocupou em investigar seus componentes, nos planos fundamentais. Assim, decidi-me a abarcar todo o assunto, isto é, o das diferentes ações de cada um dos MOE (a horizontal, a vertical e a torcional) representadas em um plano frontal e de como elas podiam variar em função do próprio deslocamento ocular. Isso implicava por começar pelo estudo dos vários sistemas com que as rotações podem ser definidas[32] (é curioso que ainda não se tenha chegado, sequer, a um consenso sobre qual deva ser o referencial a adotar como padrão), e por uma análise matemática, genérica, das rotações oculares[33], para se chegar ao estudo dos componentes vetoriais da força de cada MOE nas diferentes posições oculares, figuradas num plano frontal, com medidas de até 50° em cada direção cardeal, a partir da posição primária do olhar[34]. Em seguida vinham os cálculos do comprimento de cada músculo (para conhecimento de seu estado de eventual contração ou relaxamento) e do respectivo trabalho realizado (a partir da posição primária do olhar a cada uma das posições do espaço)[35]; os das relações entre o chamado arco de contato (do músculo com a esclera) e a rotação produzida[36]. E se terminava com o estudo da *variação da força* realizada por um MOE, para que o eixo visual alcance uma dada direção do espaço (a partir da primária) --- o que corresponde a uma integração de seus componentes vetoriais de ação em cada um dos três planos fundamentais de análise (o horizontal, o vertical e o frontal, para as ações torcionais)[37] --- e o respectivo *trabalho* realizado[38]. Uma síntese dessa série precedeu-a[39].

Concomitantemente a esse estudo das forças *ativas* (decorrentes da ação muscular mediada pela inervação oculomotora) também se abordava a noção das forças *passivas* (as de contenção dos movimentos)[40] e de como elas se relacionavam, para formar um sistema auto-regulável[41] (trabalho que recebeu o Prêmio Barbosa da Luz, do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1977). Desse aprendizado, resultou uma noção holística, de completa integração do funcionamento dos MOEs. De fato, em releitura da lei da inervação recíproca (Sherrington), tornava-se óbvio que a ação de um músculo, por exemplo, a adução, pela *contração* do reto medial, só era possível pelo *relaxamento* simultâneo de seu antagonista, o reto lateral. (Tanto que, na síndrome de Duane do tipo I, a adução ocular é muito reduzida pela cocontração simultânea do reto lateral.) Ora, daí se pôde postular que o reto lateral era, *também*, um músculo *atuante* (por relaxamento) na *adução.* Ou seja, convinha entender que a adução era, principalmente, *iniciada* pelo músculo reto medial, *ajudada* por sinergistas (os retos superior e inferior) e *permitida* pelo relaxamento dos respectivos oponentes (o reto lateral, antagonista direto; e os oblíquos, antagonistas indiretos). Similarmente, a elevação era *iniciada* pelo reto superior e pelo oblíquo inferior (sendo irrelevante, para o conceito, a prova de se o oblíquo inferior age primariamente na elevação, ou apenas como seu adjuvante), *ajudada* pelos retos horizontais (medial e lateral) e *permitida* pelo relaxamento dos respectivos antagonistas (o reto inferior e o oblíquo superior). Enfim, os músculos oculares externos comprometidos na elevação não são, apenas, os dois classicamente admitidos (o reto superior e o oblíquo inferior), nem quatro (ao se considerar, também, os retos horizontais) mas *todos os seis* (o reto inferior e o oblíquo superior pela necessidade de seus relaxamentos).

Outro argumento para se chegar a essa concepção é o de que tal interação dos MOE não é apenas casual, mas imprescindível para assegurar que uma rotação *pura* (em apenas um plano) possa ocorrer. De fato, para a elevação pura, por exemplo, o reto superior, o principal elevador, deve ser acionado. Mas esse músculo é, também, *adutor* e *inciclodutor.* Pelo relaxamento simultâneo do reto inferior (cuja ação é de abaixamento, mas, também, de *adução* e *exciclodução*), a elevação seria favorecida, mas acompanhada de *abdução* (que poderia, eventualmente, contrabalançar a adução pelo reto superior) e de *inciclodução* (esta, positivamente, adicionada à do reto superior). Por outro lado, a participação dos oblíquos (o inferior, ao se contrair, produzindo elevação, abdução e exciclodução; o superior, ao se relaxar, para produzir elevação, adução e exciclodução), proveria a combinação de elevação e *exciclodução* (para anular a inciclodução suscitada pelos retos verticais). O efeito *horizontal* (abdução pela contração do oblíquo inferior e adução pelo relaxamento do oblíquo superior) poderia, eventualmente, ser compensado por uma suposta simetria de ação desses músculos antagônicos. De qualquer modo, para as circunstâncias em que essa suposta simetria das ações horizontais antagônicas (dos músculos retos verticais e oblíquos) deva ser admitida (por exemplo, em posições terciárias do olhar), desequilíbrios *horizontais* associados (adução ou abdução) estariam também presentes. Assim, por exemplo, a participação dos músculos de ação horizontal (predominante), para

assegurar que uma rotação (por exemplo, para cima e para a direita) ocorra, deve ser, necessariamente, cogitada. Em outras palavras, um grupo muscular produziria um tipo de ação (os retos verticais dando a ação *vertical,* mas acompanhada de ações horizontais e torcionais indesejadas, cujas anulações requerem a participação *ativa* dos oblíquos (para prover a torção compensatória da indesejada associada) e dos retos horizontais (para prover a ação horizontal compensatória da indesejada associada).

Enfim, cada *par* de músculos antagonistas diretos (retos verticais, retos horizontais e oblíquos), apresenta ações opostas em posição primária do olhar, uma das quais se potencializa pela contração de um músculo e relaxamento do outro, em obediência à lei de Sherrington (a horizontal pelos retos horizontais; a vertical pelos retos verticais e a torcional pelos oblíquos). No caso dos retos verticais e dos oblíquos a ação torcional daqueles e a vertical destes, embora bem reduzidas relativamente às principais (respectivamente verticais e torcionais) também se potencializa pela lei de Sherrington (daí esses quatro músculos serem chamados "cicloverticais"). Por exemplo, a estimulação dos retos verticais gera elevação e inciclodução (pequena); ou abaixamento e exciclodução (pequena). Por outro lado, a estimulação dos músculos oblíquos produz elevação (pequena) e exciclodução; ou abaixamento (pequeno) e inciclodução. Tais combinações suscitam a possibilidade de estimulações inervacionais diferenciadas para ativações desses músculos, como elementos diagnósticos de suas funções. Por exemplo, a elevação suscita a ativação (contração) do reto superior e do oblíquo inferior (e o relaxamento de seus antagonistas), enquanto o estímulo para a inciclodução desse olho (por via reflexa, pela inclinação da cabeça para o lado do ombro ipsolateral) suscita a ativação do reto superior e do oblíquo superior (e o relaxamento de seus respectivos antagonistas). A elevação em abdução, com a inclinação de cabeça para o lado do ombro ipsolateral (ou seja, um movimento ocular suscitado em uma direção que, então, corresponde à horizontal) daria, pois, uma estimulação maior, especificamente, à contração do reto superior. Assim, também, em direções *horizontais* (nas inclinações da cabeça) estariam os movimentos diagnósticos suscitados para os outros músculos comprometidos com hipofunções em casos de desvios verticais (figuras 3 e 4).

A1) Aplicação dos conceitos sobre forças ativas

Aliás, é justamente a possibilidade de possíveis ativações aos músculos cicloverticais em diferentes posições do olhar que gerou a proposta de Parks[42] para o diagnóstico diferencial sobre em qual deles poderia ser demonstrada a hipofunção muscular predominante, em um estrabismo ciclovertical. Inequivocamente, trata-se de um teste elegante e simples, baseado em três "passos". O primeiro deles corresponde à simples constatação de qual seja o tipo do desvio (E/D ou D/E) para se começar o raciocínio com base em, apenas, *quatro* músculos (possíveis hipofuncionantes) entre os oito cicloverticais a estudar. Por exemplo, em um desvio D/E, os MOE consideráveis como possíveis hipofuncionantes são o reto inferior direito (RID), o oblíquo superior direito (OSD), o oblíquo inferior esquerdo (OIE) e o reto superior esquerdo (RSE). O segundo passo corresponde a medir o desvio nas lateroversões (à direita e à esquerda). Se, por exemplo, o desvio for maior em levoversão, a hipofunção predominante deve ser a do OSD ou a do RSE. Vem, então, o terceiro e último passo, com a inclinação da cabeça para a direita (maior estímulo ao OSD) ou para a esquerda (maior estímulo ao RSE), a conhecida *manobra de Bielschowsky*[43]*.* Todavia, convém ressaltar que o próprio Bielschowsky a propôs como específica (apenas) para diagnóstico de paresia do oblíquo superior.

De resto, há falhas conceituais em: (a) estudar posições diagnósticas de músculos cicloverticais testando suas funções por *movimentos oculares no plano horizontal* (segundo passo da manobra de Parks) e não pelos de suas posições diagnósticas clássicas, em que a inervação a eles dirigida é substancialmente maior; (b) considerar a função desses músculos na manobra de Bielschowsky, mas com a fixação dirigida pelo *olhar em frente* (terceiro passo da manobra de Parks), isto é, com estimulações "atenuadas" ao invés de "acentuadas", tanto em um caso como no outro (segundo e terceiro passos da manobra); e, finalmente, (c) não especificação de *qual dos olhos deva estar fixando* em cada uma das condições. Assim, não há sustentação lógica nesse teste tão difundido (Parks), mas a maior falha dele será comentado a seguir ("pareamentos diagnósticos").

Realmente, foi pelo uso disciplinado e constante desse teste para o diagnóstico de desvios cicloverticais que se encontraram exemplos demonstrativos de seus graves erros de concepção e aplicação[44-46], corroboradas por outros autores[47-48]. Mas para mostrar a insuficiência do teste de Parks no diagnóstico de desvios verticais, talvez bastem os exemplos apresentados em curso de seu próprio grupo na American Academy of Ophthalmology[49] (figura 2) e que servem, ao contrário, para apoio da proposta alternativa que sugeri (figuras 3 e 4).
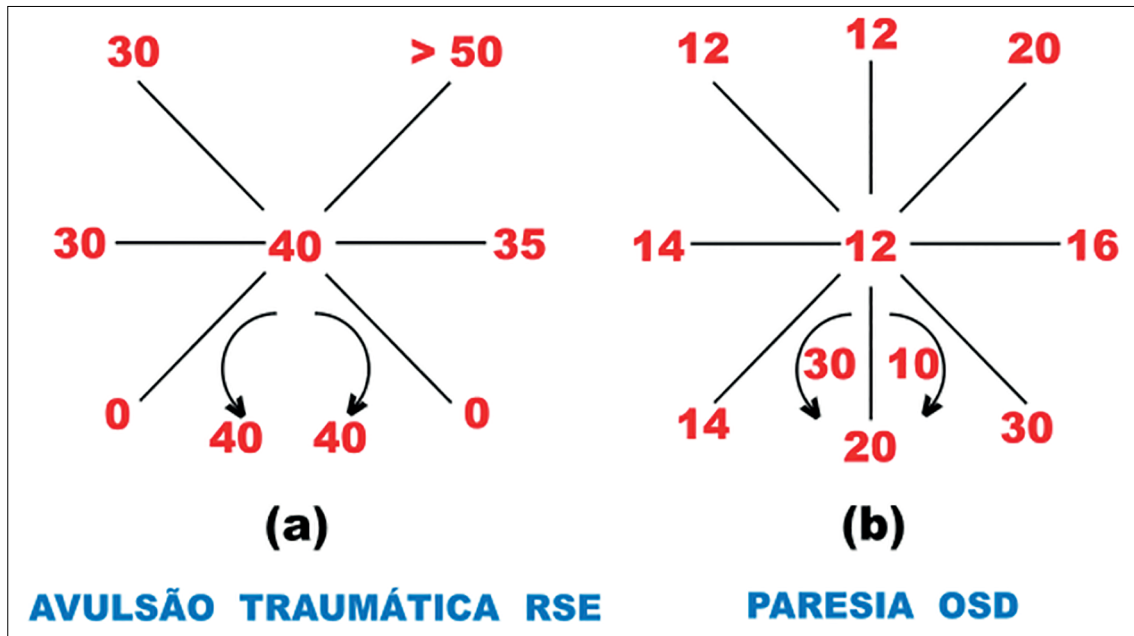
Figura 2. Medidas do método de Parks obtidas em curso de Parks e colaboradores[49] em um caso de avulsão traumática de reto superior esquerdo (a) e de paresia de oblíquo superior direito (b). Note-se em (a) que apesar de o reto superior ter sido desinserido da esclera, não há diferença significativa nos desvios de dextroversão (30^{Δ}) e levoversão (35^{Δ}) nem nos com a cabeça inclinada para a direita (40^{Δ}) e para a esquerda (40^{Δ}), embora na diagonal supralevo ($>50^{\Delta}$) – infradextro (0^{Δ}) a diferença seja enorme e maior que na outra diagonal $30 – 0 = 30^{\Delta}$. Em (b), não há diferença significativa entre as medidas do desvio vertical em dextroversão (14^{Δ}) e levoversão (16^{Δ}), o que deixaria o teste de Parks inconclusivo entre o OSD e o RSE. Note-se, contudo, que a diferença das medidas em infralevo (30^{Δ}) e supradextro (12^{Δ}), isto é, 18^{Δ}, é significativamente maior que a encontrada na outra diagonal ($20 – 14 = 6^{\Delta}$).
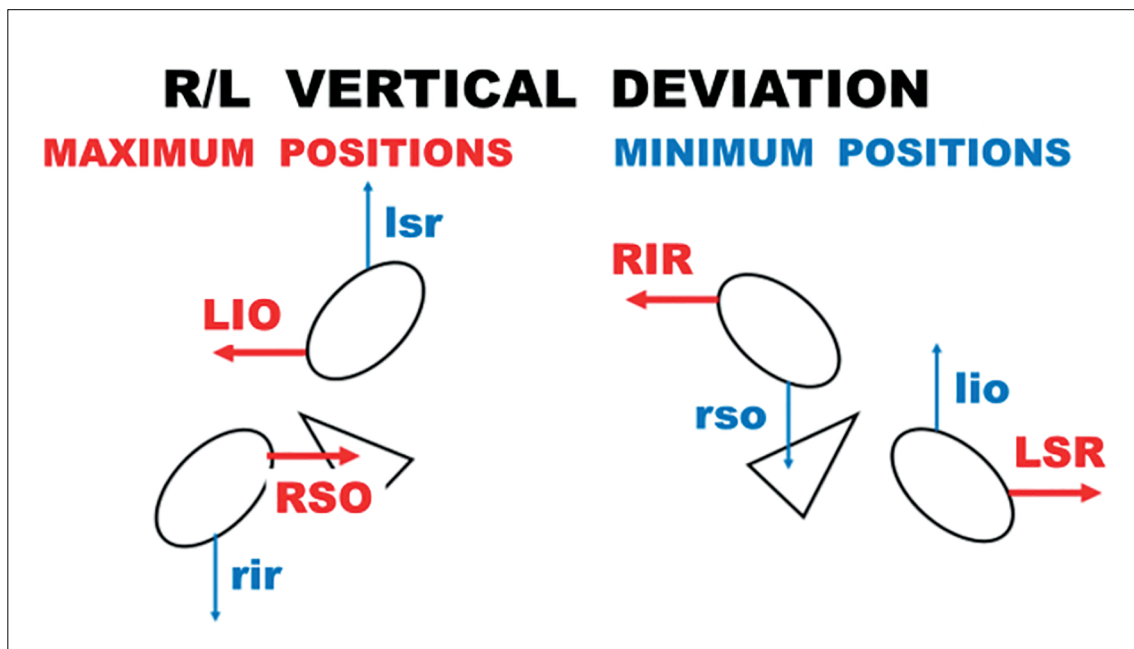
Figura 3. Posições diagnósticas em que se suscita a maior estimulação para contração de um músculo ciclovertical (em vermelho) e a respectiva posição em que a estimulação é menor (em azul), em um desvio vertical D/E. Note-se que o sentido de maior estimulação para cada músculo possivelmente hipofuncionante nesse desvio D/E (RSE, OIE, RID e OID) corresponde ao da respectiva posição diagnóstica clássica de cada um (a supra, ou infra, lateroversão) mas que, com a específica inclinação de cabeça para que o estímulo fique ainda maior, a respectiva direção de estudo situar-se-á como *horizontal* (flecha vermelha). Por exemplo, para o RSE, a supralevoversão, com a cabeça inclinada para a esquerda (na fixação com o olho esquerdo), corresponderá a um movimento em sentido *horizontal* para a *esquerda*.
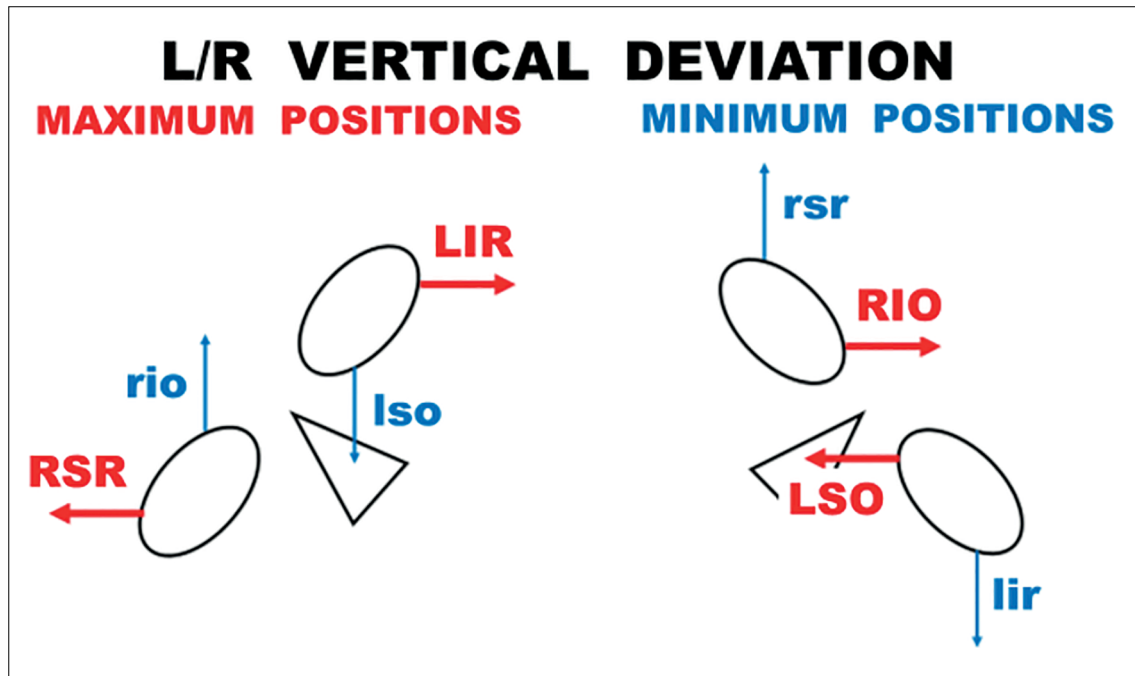
Figura 4. Posições diagnósticas em que se suscita a maior estimulação para contração de um músculo ciclovertical (em vermelho) e a respectiva posição em que a estimulação é menor (em azul), em um desvio vertical E/D. Note-se que o sentido de maior estimulação para cada músculo possivelmente hipofuncionante nesse desvio E/D (RSD, OID, RIE e OSE) corresponde ao da respectiva posição diagnóstica clássica de cada um (a supra, ou infra, lateroversão) mas que, com a específica inclinação de cabeça para que o estímulo fique ainda maior, a respectiva direção de estudo situar-se-á como *horizontal* (flecha vermelha). Por exemplo, para o OID, a supralevoversão, com a cabeça inclinada para a esquerda (na fixação com o olho direito), corresponderá a um movimento em sentido *horizontal* para a *esquerda*.

A2) Pareamentos diagnósticos

Das leis de Hering e de Sherrington derivam duas conclusões práticas, absolutamente aceitas, para o diagnóstico de um músculo hipofuncionante (por paresia, ou por ação contida por forças de oposição) em um estrabismo e que são enunciadas:

a) O desvio é maior quando fixa o olho que contém o músculo (mais) hipofuncionante.
b) O desvio é maior no sentido da ação do músculo (mais) hipofuncionante.

Assim, por exemplo, em uma paresia do reto lateral direito o desvio é maior na fixação pelo olho direito, no olhar para a direita (abdução do olho direito).

De fato, essas duas regras “de ouro” para o diagnóstico dos estrabismos não estipulam que o desvio só exista nessas condições, mas que, nelas, ele é *maior.* Nem afirmam que só exista um músculo hipofuncionante. Daí decorre que, no caso específico, o desvio deva ser *menor* nas condições *opostas*, isto é, duas outras regras “de ouro” complementares são válidas:

c) O desvio é menor quando fixa o olho que *não* contém o músculo (mais) hipofuncionante.
d) O desvio é menor no sentido oposto ao da ação do músculo (mais) hipofuncionante.

Ou seja, na paresia do reto lateral direito, o desvio é menor na fixação pelo olho esquerdo e no olhar para a esquerda. Entretanto, essa condição é, precisamente, aquela em que um desvio causado por paresia do reto lateral *esquerdo* seria *maior*. E na condição de paresia do reto lateral esquerdo o desvio é *menor* (no olhar para a direita, com a fixação do olho direito) justamente quando e onde, se houvesse paresia do reto lateral *direito* ele seria *maior.* Em outras palavras, esses dois músculos (RLD e RLE) formam um ***par diagnóstico*** em que as condições em que eles devam ser máxima e minimamente estimulados se *antagonizam.*

De fato, em um *esodesvio* o(s) músculo(s) hipofuncionante(s) (por paresia ou contenção) deve(m) ser o RLD e, ou o RLE. Bastará, pois, estudar *duas* condições diagnósticas, a do RLD (desvio no olhar à direita, fixando o olho direito) e a do RLE (desvio no olhar à esquerda, fixando o olho esquerdo). Se houver uma diferença clinicamente significativa entre elas, a do desvio maior apontará o músculo cuja ação é mais deficiente. Se as duas forem relativamente parecidas, não se pode concluir que haja a predominância de uma hipofunção sobre outra.

Similarmente, para um *exodesvio* o(s) músculo(s) hipofuncionante(s) (por paresia ou contenção) deve(m) ser o RMD e, ou o RME. Bastará, pois, estudar *duas* condições diagnósticas, a do RMD (desvio no olhar à esquerda, fixando o olho direito) e a do RME (desvio no olhar à direita, fixando o olho esquerdo). Se houver uma diferença clinicamente significativa entre elas, a do desvio maior apontará o músculo cuja ação é mais deficiente. Se as duas forem relativamente parecidas, não se pode concluir que haja a predominância de uma hipofunção sobre outra.

Idêntico procedimento poderia ser tomado para os desvios verticais, nos quais predomina a ação dos retos verticais. Em um desvio D/E, as condições a de teste seriam as do RID (desvio no olhar para baixo, fixando o olho direito) e do RSE (desvio no olhar para cima, fixando o olho esquerdo). E, em um desvio E/D, as condições de teste seriam as do RIE (desvio no olhar para baixo, fixando o olho esquerdo) e do RSD (desvio no olhar para cima, fixando o olho direito).

Mas e os oblíquos? A melhor condição de seus estudos é a das torções oculares, cuja provocação é difícil (não são voluntariamente suscitados; e, por vias reflexas, suas magnitudes são pequenas), além de difícil constatação (rotação em torno do eixo ocular longitudinal) e mensuração (prismas não são, nelas, aplicáveis). Na prática clínica decidiu-se, então, por avaliar a função dos músculos oblíquos por seus componentes horizontais (exemplo, a variação do desvio *horizontal* no plano sagital, as chamadas variações *horizontais* em “A” ou em “V”) ou, principalmente, os verticais. Os desvios verticais causados pelos músculos oblíquos não são muito pronunciados; mas são maiores em adução do que em abdução (em que a predominante ação dos retos verticais é ainda maior), criando-se, assim, uma opção para seus estudos. Portanto, um desvio causado pela hipofunção do oblíquo superior direito (OSD), isto é, D/E, maior no olhar para baixo e à *esquerda* na fixação pelo olho direito, é *menor* no olhar para cima e à *direita* na fixação pelo olho esquerdo, condição que se refere ao *maior desvio* originado por uma hipofunção do oblíquo inferior esquerdo (OIE). Essas duas condições antagônicas correspondem, pois, ao par diagnóstico OSD-OIE no desvio D/E. Nesse desvio há também o par dos retos verticais (RID e RSE), enquanto no desvio E/D dois pares diagnósticos (o dos oblíquos e o dos retos verticais) devem ser estudados (Tabela 1).

Tabela 1. Posições de maior e menor estimulação aos músculos retos verticais e oblíquos em desvios verticais.

DESVIO	MÚSCULO	CONDIÇÃO DE ESTÍMULAÇÃO	
		MAIOR	MENOR
D/E	RID	Infradextro, fixando OD	Supralevo, fixando OE
D/E	RSE	Supralevo, fixando OE	Infradextro, fixando OD
D/E	OSD	Infralevo, fixando OD	Supradextro, fixando OE
D/E	OIE	Supradextro, fixando OE	Infralevo, fixando OD
E/D	RIE	Infralevo, fixando OE	Supradextro, fixando OD
E/D	RSD	Supradextro, fixando OD	Infralevo, fixando OE
E/D	OSE	Infradextro, fixando OE	Supralevo, fixando OD
E/D	OID	Supralevo, fixando OD	Infradextro, fixando OE

A maior estimulação pode, todavia, ser ainda mais acentuada, se a estimulação labiríntica à torção ocular for desencadeada pela adequada inclinação da cabeça. De fato, na inclinação da cabeça para a direita são estimulados os inciclodutores do olho direito (OSD e RSD) e os exciclodutores do olho esquerdo (OIE e RIE). Na inclinação para a esquerda, são estimulados os inciclodutores do olho esquerdo (OSE e RSE) e os exciclodutores do direito (OID e RID). Da combinação da estimulação de um músculo pela rotação ocular à sua “posição diagnóstica” clássica com a da inclinação da cabeça apropriada, resultou a proposta de estudo das *posições diagnósticas com a cabeça inclinada* [50-54] (figuras 3 e 4).

Como autor dos conceitos sobre os métodos diagnósticos em estrabismos, principalmente o dos pares diagnósticos, fui distinguido com o convite para sua apresentação na Conferência I.S.A.-C.L.A.D.E. no Congresso conjunto dessas duas entidades[55].

A3) ROTAÇÕES DE SENTIDO OPOSTO À ORIGINAL

Outra aplicação simples e direta do conceito de que todos os músculos podem "produzir" todas (quaisquer) ações é a de, por exemplo, o uso de forças do **reto medial** (isto é, um músculo ao qual se já atribuiu a pura ação de *adução*) para produzir **abdução.** De fato, supondo-se uma perda completa da ação do músculo reto lateral (quer por sua ausência anatômica, quer por sua paralisia inervacional), o princípio de recuperação de sua ação é o de se "ancorar" o olho à órbita, em uma posição de abdução (à qual se pretende que o olho chegue) por um artefato distensível (uma mola, um elástico). Pelo estímulo inervacional do reto medial o olho pode ser trazido, em rotação centrípeta, à posição primária (e até ultrapassá-la, em maior adução). Por esse movimento de adução centrípeta, acumula-se no artefato elástico que se distende uma energia potencial (originada do reto *medial*) que pode, depois, ser recuperada promovendo abdução (centrípeta e, ou centrífuga, dependendo do ponto de onde ela começla) quando o reto medial se relaxar. A fundamentação teórica dessa ideia foi desenvolvida em uma sequência de publicações[56-62] e sua aplicação explorada em estudos meus, em Ribeirão Preto[63, 64] e de Collins e colaboradores em San Francisco[65-67], cuja diferença básica era, apenas, a do sentido da tração. Realmente, no Smith-Kettlewell Eye Research Instititute (S.K.E.R.I.) preferia-se uma tração "direta" pelo artefato, isto é, para produzir abdução, o agente de tração era fixado na esclera temporal à frente do centro de rotação ocular e, na órbita, atrás dele, do lado temporal; uma técnica com a qual comecei (quatro casos operados em 1982 e um em 1983, com implantação de molas de aço, helicoidais)[63] (figura 5). Passei depois a usar uma tração "reversa" e dupla : o agente de tração (fios de silicone) era fixado à esclera do lado *medial*, à frente do centro de rotação ocular e, na órbita, à *frente* do centro de rotação ocular, do lado temporal (por dois fascículos, um superior e outro inferior)[64].
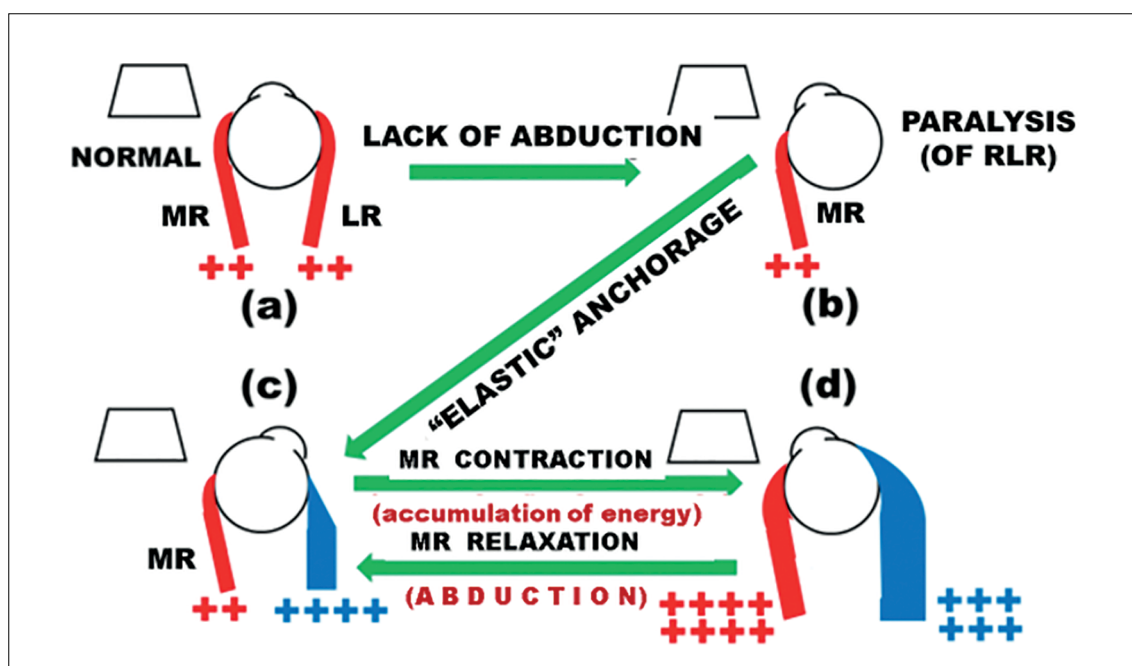
Figura 5. Esquema demonstrativo de método para restauração de uma rotação ocular perdida (no caso, a do RLD) por forças originadas de seu antagonista (o RMD). (a) : Estado normal de tonicidades musculares do RMD e do RLD (++ em vermelho). (b) : perda de ação do RLD : esotropia por predomínio da ação do RMD. (c) ancoragem do olho em abdução, por tensão maior de forças passivas (++++ em azul). (d) posição após aumento de força por contração do RMD (+2 a +8), superando as forças passivas, que também aumentam por distensão do artefato elástico (+4 a +6). A partir desse estado (d), pelo relaxamento do RMD (de +8 a +2), liberando as forças elásticas (passivas) a seu encurtamento (de +6 a +4) o estado inicial (c) é restaurado, com abdução. Note-se que as forças passivas acumuladas e agora liberadas (6 – 4 = 2) são consumidas no alongamento passivo do reto medial (+2) somando-se às de seu relaxamento (+4) para explicar a diferença de suas tensões (6 = 8 – 2).

É todavia curioso como, na paixão pelo resgate das *duções*, os resultados *monoculares* (aliás, bons e confirmatórios dos princípios) nos cegaram, todos, por tanto tempo a ponto de, lá e cá, não percebermos *outro* princípio básico. Convidados (Scott, Miller e Collins, pelo S.K.E.R.I.; e eu) a participar de uma reunião fechada e de seletíssimo nível sobre a engenharia dos movimentos oculares, em San Francisco; e como os únicos expositores da seção de "Próteses oculares", senti-me na obrigação de apresentar um aprofundamento teórico sobre o tema, mais condizente com os *scholars* presentes, abordando os movimentos *binoculares,* as *versões*[68]. E para meu

próprio escândalo, percebi, pela *teoria* (e não por uma simples *observação*) que enquanto o movimento de *adução* desse olho tratado é obstado (pela contenção elástica), no outro (normal) as leis de Hering e de Sherrington se aplicam como a natureza manda, traduzindo-se por um movimento mais amplo. Daí se pode concluir que não há possibilidade de movimentos binoculares *conjugados.* (A menos que se faça um --- impensável --- defeito "conjugado" no olho "bom", para atrapalhar sua *adução* --- isto é, paralisando a correspondente *adução* do olho normal --- e sua respectiva correção por um artefato elástico.) Meu consolo foi ter percebido isso *antes* dos pesquisadores do S.K.E.R.I. que, naquele Simpósio, ao começarem sua exposição[69] (logo depois da minha) já a lamentaram como ultrapassada... Encerrava-se a linha de pesquisa, mas permanecia o conceito de um músculo poder prover uma rotação em sentido oposto ao da sua normalmente esperada.

B) Forças passivas

Com exceção do exame de uma possível contenção rotacional aos movimentos oculares pela "prova das duções passivas" para confirmá-la (ou excluí-la), não se considerava que as forças passivas exercessem um papel mais importante sobre o equilíbrio oculomotor. Mas pelo estudo de movimentos oculares produzidos pelas forças acumuladas durante essas duções passivas, na ausência de tonicidades musculares (forças *ativas*), --- por exemplo, sob anestesia geral, durante uma cirurgia para correção do estrabismo, ou seja, pelo estudo das rotações *centrípetas*, ou rotações (passivas) de retorno "elástico", ou *spring-back rotations*[70], --- inaugurava-se um novo método para conhecimento das forças atuantes no equilíbrio oculomotor. Assim, ao invés da simples avaliação da "resistência" ao deslocamento ocular *centrífugo* (ou como sua complementação) passava-se à análise do movimento *centrípeto*. A cirurgia, antes apenas considerada como um procedimento terapêutico, passava a ser, também, *diagnóstica*, aperfeiçoando o conhecimento dos problemas causadores do desvio dos eixos visuais e ajudando a programar melhor suas correções. Na fundamentação desse método[71] é bem provável que o termo sobre "forças passivas" tenha sido mencionado pela primeira vez.

O *ponto de equilíbrio passivo* (isto é, a medida do desvio sob anestesia geral) determina-se pela média das posições finais dos movimentos centrípetos de sentidos opostos (por exemplo, a partir de pontos simétricos de abdução passiva e de adução passiva). Desse modo, por exemplo, para um desvio com a medida (no estado de vigília) de +20°, começava então a se fazer a distinção entre um desvio "puramente tônico" (quando, sob anestesia, a medida do desvio tornava-se 0°), um "mecânico" (quando, sob anestesia, o desvio permanecia idêntico, +20°) e um "misto" (quando, sob anestesia, o desvio ficava entre 0° e +20°). Mas, além disso, pela observação da amplitude e, ou da velocidade dos movimentos de retorno "centrípeto" (variáveis, geralmente, diretamente proporcionais), poderiam ser inferidas informações sobre a capacidade contrátil dos músculos (relacionadas à sua elasticidade). Se o ponto de equilíbrio passivo fosse 0°, mas resultante de rotações centrípetas terminadas em +10° (a partir da adução centrífuga) e -10° (a partir da abdução centrífuga), a condição deveria ser considerada como *diferente* de outra medida com *mesmo* ponto de equilíbrio passivo (0°), mas obtido por média de rotações centrípetas terminadas em +20° e -20°. No primeiro caso (rotações centrípetas maiores) o significado seria o de músculos mais "elásticos" ou tensos e que, por isso, responderiam *mais* a procedimentos sobre ele realizados (debilitamentos ou fortalecimentos de sua ação); e, portanto, com resultados cirúrgicos *maiores* do que os realizados por *idênticos* procedimentos no segundo caso (músculos menos elásticos, ou frouxos). O inequívoco enriquecimento *prognóstico* de resultados desses procedimentos operatórios (mas diagnósticos) mudou a noção de se realizar a cirurgia apenas com base em um plano prévio e seguir adiante sem modificações. Em suma, pelas informações peroperatórias baseadas nas forças "passivas" atuantes, passou-se a nortear não apenas a escolha dos músculos a serem submetidos a intervenções mas, também, a quantidade em que elas devessem ser feitas.

B1) A elasticidade muscular como explicação de resultados cirúrgicos

Uma cirurgia interessante introduzida nessas épocas foi a *fadenoperation*[72] (a cirurgia do fio), pela qual se prendia o olho à esclera, longe de sua inserção anatômica, sem que esta fosse realmente alterada. Assim, a cirurgia equivalia, teoricamente, a um recuo da inserção (a "nova", relativamente à original) mas de "magnitude" igual à de uma ressecção de mesmo valor (a tensão muscular não deveria se modificar com o procedimento). O propósito era o de se reduzir o arco de contato *funcional* corrigindo, por exemplo, um esodesvio na fixação para perto, sem alterar o equilíbrio oculomotor na fixação para longe. O problema era o de que, embora inesperadamente, ocorria, *também*, modificação do desvio na fixação para longe. E com valores de correção

dos desvios que, aparentemente, não guardavam relação com a "magnitude" da operação (isto é, da distância da inserção original em que a nova sutura do músculo à esclera fosse feita).

Em 1981, convidado para discutir a apresentação de De Decker, provavelmente o mais renomado cirurgião de *Fadenoprations* e com suas maiores casuísticas, no Simpósio do Wenner-Gren Center (Stockholm)[73], sugeri que a explicação das aparentes discrepâncias devesse estar no modo como a cirurgia era feita. De fato, não se fazia a sutura com o olho em posição primária --- o que, efetivamente, não alteraria a tensão muscular --- mas tracionando-o para anteriorizar a região em que a sutura do músculo à esclera pudesse ser realizada mais facilmente. Inequivocamente, então, o músculo se *distendia* de modo que o ponto de sua inserção à esclera correspondesse a um recuo efetivamente *maior* que o aparente. Essa diferença dependia, basicamente, tanto da quantidade com que o olho fosse girado, quanto da elasticidade do músculo (figura 6)[74].
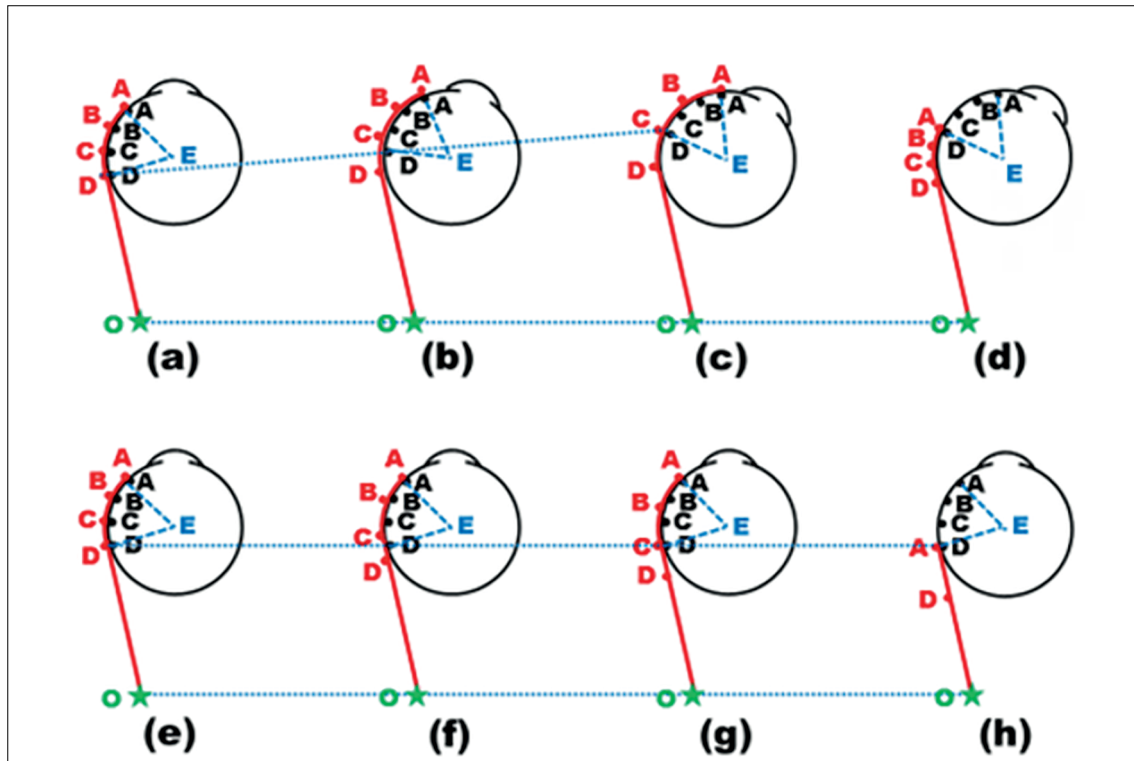
Figura 6. Esquema explicativo do efeito desigual de cirurgias do fio (fadenoperations) aparentemente idênticas (a), (b), (c) e de um recuo de inserção muscular (d) (neste caso, idêntico aos das fadenoperations). Na posição primária do olhar (a), os pontos de contato do músculo (A, B, C e D mostrados em vermelho) e da esclera (idem, mas em negro), são coincidentes. Se o olho for passivamente movido em sentido oposto ao da ação do músculo (b, c), o músculo (linha vermelha) tem seu estiramento tomado como proporcional ao seu comprimento (entre o ponto de inserção escleral do músculo, A, e sua origem, O), sendo menor (b) ou maior (c) conforme a rotação suscitada. Note-se que ao se distender o músculo, os seus pontos (em vermelho) e os correspondentes da esclera (em negro) que antes coincidiam, deixam de fazê-lo, com distanciamentos proporcionais ao estiramento muscular. Como a magnitude da fadenoperation é dada pelo tamanho do arco escleral (ou de sua correspondente corda), para idênticos valores do arco (AED), ou da corda (AD), o ponto do músculo suturado ao ponto D da esclera será D (em "a"), entre C e D (em "b"), C (em "c") e A (em "d"). Assim, na posição primária do olhar (respectivamente "e", "f", "g" e "h"), os resultados dessas operações aparentemente iguais (pelo mesmo arco escleral AED) serão diferentes, dependendo de quanto o músculo haja sido estirado. Note-se que embora a distância D (da esclera) a O seja a mesma após os procedimentos ("e", "f", "g" e "h") a do ponto D do músculo à origem (O) é decrescente nessas condições respectivas.

B2) Influência de outras estruturas perioculares sobre as rotações oculares

A influência das estruturas envolvendo os MOE e entre eles (fáscias e membranas intermusculares) sobre as ações musculares foi, igualmente, objeto de considerações. De fato, os cálculos teóricos sobre cada uma delas (correspondendo à rotação ocular realizada desde a posição primária do olhar a uma direção específica no espaço)[34-39] pressupunham que, no movimento ocular requerido, o músculo pudesse deslizar livremente sobre a esclera, ocupando sempre o arco de um *círculo máximo* (a menor distância entre dois pontos na superfície de uma esfera). Ora, esse deslocamento, todavia, é limitado pelas fáscias e membranas intermusculares, em maior, ou menor grau. Antecipando o conceito do que atualmente se discute como *polias musculares,* mostrava-se pictoricamente, já em1978, "o efeito de estruturas de contenção sobre a direção da força de aplicação de um músculo" (figura 8, p.15)[75], concluindo-se que "a secção de membranas intermusculares possibilitaria que o
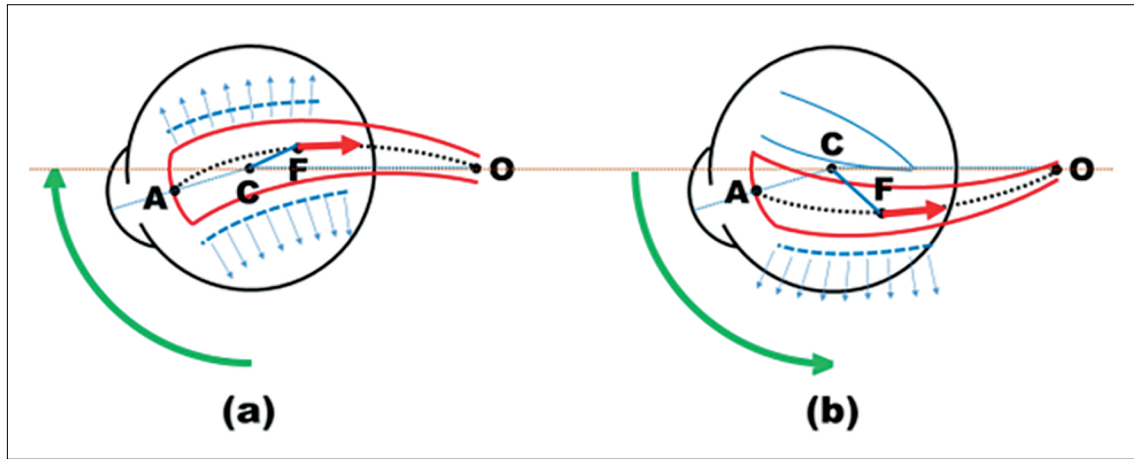
Figura 7. Representação esquemática da ação de um músculo horizontal, antes (a) e após (b) a secção de membrana intermuscular (acima do plano horizontal). De antagonista do abaixamento ocular (como elevador, pois o centro de rotação ocular é considerado abaixo do ponto de aplicação da força), o músculo passa a sinergista. Note-se pela linha horizontal auxiliar que C e O são supostos no mesmo plano, antes e após a secção da membrana.
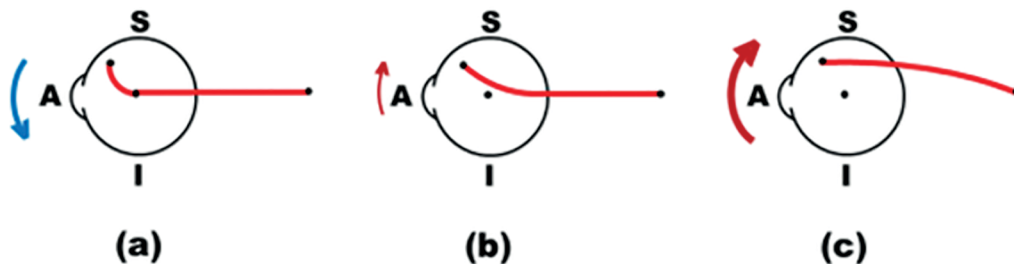
Figura 8. Representação esquemática da mudança de ação de um músculo horizontal transposto para cima do plano horizontal, conforme as membranas intermusculares estejam íntegras (a), seccionadas por uma extensão pequena (b), ou grande (c). No primeiro caso (a), embora transposto "para cima" do equador, o músculo é abaixador. Na secção ampla das membranas intermusculares, longitudinalmente ao músculo, o trajeto dele passa a ser em um "círculo máximo", com aumento do ângulo de aplicação da força (c) e o músculo passa a agir como elevador. Intermediariamente, esse ângulo de aplicação de força é menor e a ação elevadora do músculo é também menor (b).

músculo mais livremente deslizasse sobre o globo ocular, durante as rotações deste, modificando a distribuição de forças pelos diferentes planos."(Figura 7).

Essa noção do ponto de aplicação da força sobre o olho voltou a fazer parte de uma apresentação mais genérica sobre a cinética ocular (em um novo Wenner-Gren International Symposium, Stockholm, 1987). De fato, dependendo de como a secção de membranas intermusculares seja, ou não, realizada, o sentido da ação de um músculo pode ser invertido[76]. E na Conferência Magistral do Congresso do XXV Aniversário da Sociedade Espanhola de Estrabologia (Madrid, 1996), embora isso correspondesse, apenas, a um ponto menor da apresentação, novos elementos gráficos foram adicionados, para mostrar como a integridade, ou não, de tais membranas (agindo como "polias") poderia influenciar o posicionamento de um músculo sobre o olho, tanto mudando sua ação nas diferentes direções do olhar, como, também, o efeito de suas eventuais transposições[77,78] (Figura 8).

Mas na apresentação de 1987 em Stockholm[76], foram também discutidos conceitos como o do "arco de rotação" para substituir a noção ainda prevalente do "arco de contacto" também já antecipado[61]; assim como a influência que translações oculares, ainda que diminutas, exercem sobre as rotações oculares, limitando-as.

C) Aplicações clínicas

Uma síntese dos mecanismos de ação de vários procedimentos cirúrgicos de correção dos estrabismos foi apresentada em uma conferência do XII Congresso do CLADE (Buenos Aires,1996)[78]. Os diferentes métodos e seus fundamentos são comentados quanto a:

A) Alterações no plano de ação muscular
  1) Alterações da posição relativa do músculo e do olho;
  2) Alterações do comprimento muscular;
  3) Expansor rígido;
  4) Mioescleropexias (*fadenoperations*);
  5) Associação de ressecção e suturas em rédea;
  6) Novas combinações.

B) Alterações do plano de ação muscular
  1) Transposições;
  2) Transposições relativas;
  3) Inserções oblíquas.

C) Alterações do momento rotacional
  1) Alterações da força contrátil;
  2) Alterações do braço do momento;
  3) Alterações do ângulo de aplicação da força.

D) Efeitos de estruturas não musculares
  1) Influência das ligações entre músculo e olho (*foot-plates*)
  2) Influência da ligação entre músculos (membranas intermusculares);
  3) Influência de ligações entre a órbita e o olho ou seus músculos;
  4) Artifícios contensores.

A diferença entre "alterações *no* plano de ação muscular" e "alterações *do* plano de ação muscular" pode ser dada pela quantidade com que se faz um recuo de inserção. De fato, um simples recuo, *sem mudança do plano de ação muscular* (figura 9) acarreta possíveis mudanças da ação muscular[75].
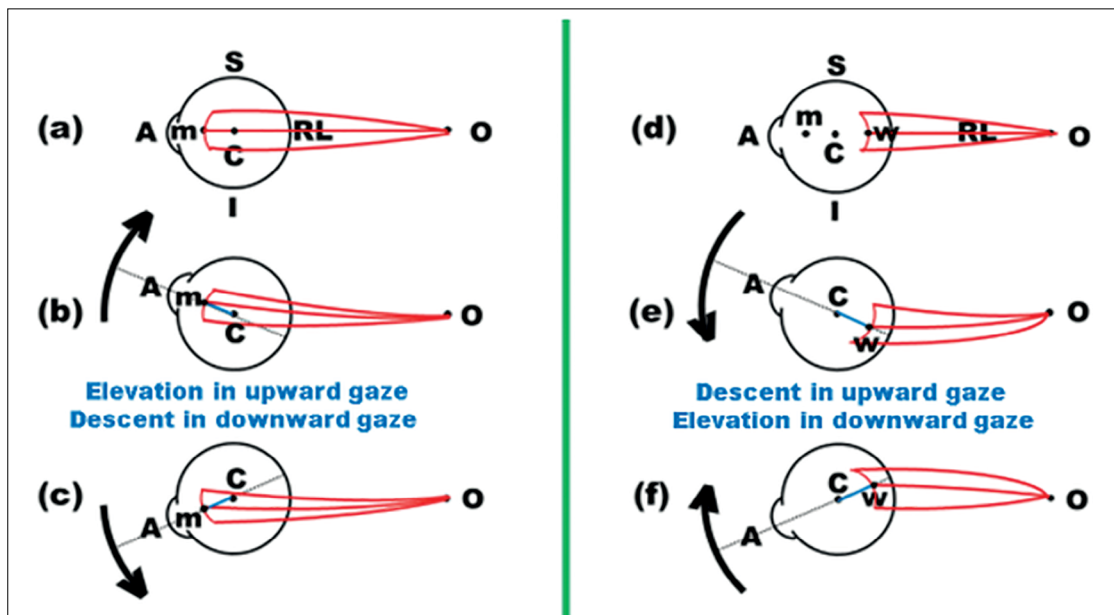
Figura 9. Mudança da ação de um reto horizontal (RL), por um recuo amplo de sua inserção (de m a w). (As membranas intermusculares são supostas seccionadas.)Com a inserção normal (a), há pequena ação vertical desse músculo, mas de elevação ocular na sursundução (b) e de abaixamento em deorsundução (c); após um recuo em que a reinserção seja feita atrás do centro de rotação ocular (C), isto é, em w (d), há pequena ação desse músculo, mas de abaixamento na sursundução (e) e de elevação em deorsundução (f). Ou seja, o músculo passa de sinergista das rotações verticais a antagonista delas.

Entre os outros vários métodos, alguns, originais, vale comentar, o da inserção bífida de um músculo (e simétrica em relação a seu plano original de ação), para efeito de debilitamento da ação muscular por meio da redução do braço do momento e do ângulo de aplicação da força[79] (Figura 10).
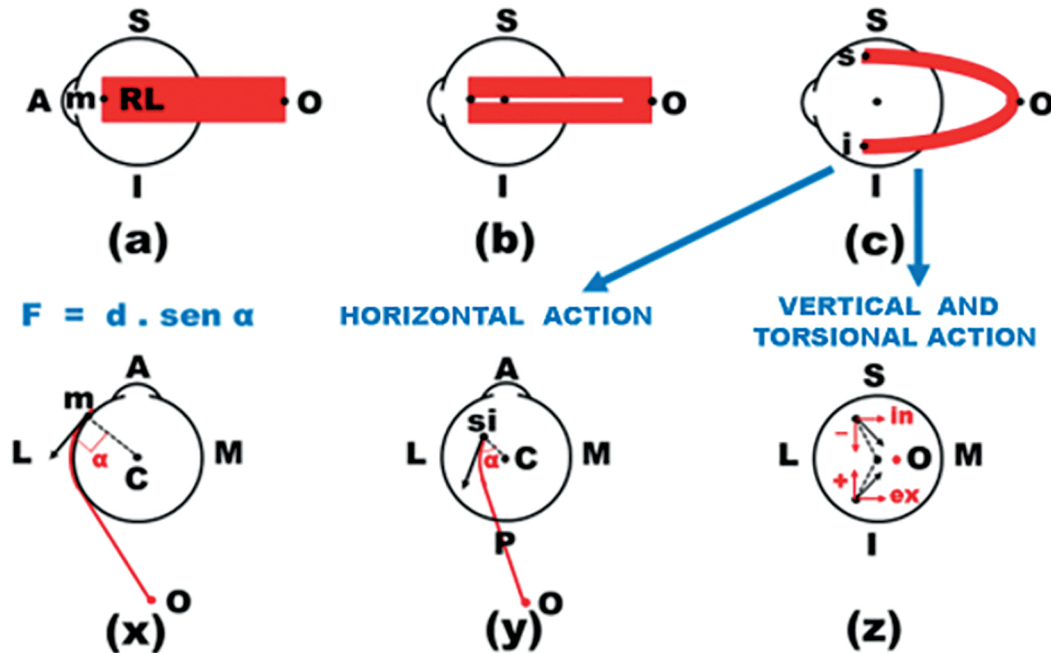
Figura 10. Cirurgia de inserção bífida de um músculo, para redução do ângulo de aplicação da força (α) e de seu braço de momento(d), de modo que a força resultante aplicada ao olho (F = d.sen α) fique menor, ou até nula (quando d = 0, ou α = 0°). Representações esquemáticas: do olho esquerdo em visão lateral, com o músculo (RL) antes da intervenção (a); com a separação longitudinal do músculo (RL) em duas porções simétricas (b); e após a reinserção das linguetas superior (s) e inferior (i) em posições simétricas acima e abaixo do plano horizontal (c). Representações esquemáticas da posição do músculo (traço vermelho) relativamente ao centro de rotação ocular (C) no plano horizontal antes da intervenção (x) e após (y); e no plano frontal (visto por detrás) após a intervenção (z): as ações torcionais de inciclodução (in) e exciclodução (ex) se anulam, assim como a de sursundução(+) e deorsundução (–).

Uma proposta de aumento do braço de aplicação da força é também cogitada como possibilidade de alteração do momento rotacional, comentando-se as possíveis vantagens e desvantagens dessa técnica. Nessa publicação, aparece como proposta de alteração do comando inervacional (para alteração da força contrátil do músculo) a menção ao uso da "*atropina em diluições de 0,01 a 0,05% para produzir cicloparesias e assim aumentar a relaç*ão CA/A) (Bicas *et al., 1978)".*[80] Realmente, remonta a 40 anos o uso dessa diluição da atropina, provavelmente a primeira vez em que ela foi utilizada na clínica oftalmológica... Hoje muito usada, mas para outra finalidade (a prevenção da progressão da miopia).

Outra revisão analítica apresentada no Smith-Kettlewell Oculomotor Symposium, realizado durante esse Congresso do CLADE (1996), abordava os conceitos de *"elasticity, stiffness and other terms"* e suas correspondentes aplicações clínicas[81].

D) Forças Dissipativas

Rotações oculares são determinadas por aumentos ou reduções das tonicidades dos músculos oculares externos (respectivamente em suas *contrações* e, ou *relaxamentos*) sempre mediadas pelos estímulos do sistema nervoso central. As forças daí originadas, as chamadas *forças ativas* (A) seguiriam indefinidamente se não existissem outras, para contrabalançá-las e determinar o fim do movimento, as chamadas *forças passivas* (P), ou de reação. Músculos e outras estruturas elásticas, alongadas durante uma rotação centrífuga opõem-se à continuidade dela e determinam sua parada, acumulando a energia cinética do movimento, sem a necessidade de que novos estímulos inervacionais sejam acionados para tal. O balanço então estabelecido mantém-se enquanto durar o comando para contração do(s) músculo(s) estimulado(s). No relaxamento deste(s), as forças passivas produziriam a rotação ocular centrípeta (a "*spring-back rotation"*), passando a centrífuga até que, novamente, as estruturas elásticas de resistência à continuidade dela (rotação centrífuga) determinasse sua estase e o início de novo ciclo, perpetuando um movimento pendular, harmônico.

Contudo, não é assim que as coisas ocorrem: para uma abdução de certo valor é necessário o estímulo ao reto lateral em determinada magnitude, tal que a rotação seja limitada pelas forças passivas de oposição; e quando o relaxamento se dá, o movimento centrífugo termina, "espontaneamente", após a rotação centrípeta, sem que a centrífuga se inicie e sem que novo estímulo inervacional seja acionado para a estase. A explicação é simples: além das forças *ativas* e *passivas*, o sistema oculomotor dispõe de forças *dissipativas* (D), que consomem a energia cinética, transformando-a em calor (no atrito entre as superfícies em movimento e por distensão de tecidos elásticos) e em deformações inelásticas. A equação chega a ser simples: a energia acumulada pelas forças passivas é a diferença entre a das forças ativas e as dissipadas (P = A – D) e a do movimento de retorno (*"spring-back rotation"*) iguala-se à que é dissipada (P = D). Assim, a magnitude das forças dissipativas é, normalmente, de cerca de *metade* da força original imprimida pelo músculo acionado pelo estímulo inervacional (A = 2 D).

Além da *quantitativa*, a importância *qualitativa* das forças dissipativas (D) é óbvia: são elas que "limpam" o sistema oculomotor das forças geradas por um dado estímulo inervacional (A), permitindo que um novo ocorra, sem necessidade de qualquer outro *comand*o de intervenção. São "destrutivas" e (ou, pois) "renovadoras"... A ideia de que possam ser aproveitadas para "destruir" rotações (indesejadas), como as de nistagmos é imediata. Assim foi teorizado[82] e em sequência se partiu para experimentos que a pudessem substanciar. A proposição que fundamentou a Tese de Doutorado de André A.H. Jorge que então se desenvolveu[82,83] e da qual tenho a honra de ser o orientador, mereceu ser agraciada com o prêmio anual do C.B.E. (Prêmio Oftam-C.B.E., 2001). Novos trabalhos se seguiram[84-87] (duas outras Teses de Doutorado sob minha orientação)[85,87], também com prêmio Waldemar e Rubens Belfort Mattos, 2010 (para o melhor trabalho publicado nos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia do ano precedente)[86].

E) Forças de campo magnético

Em síntese elementar, as causas de um estrabismo podem ser resumidas a duas: a de contenções mecânicas da rotação ocular (por exemplo, a produzida por fratura de assoalho da órbita, a da síndrome de Brown, etc.) e a de deficiências funcionais da inervação (paresias e paralisias oculomotoras) e, ou de reação muscular (miopatias, avulsões musculares). No primeiro caso, impõe-se a tentativa de desfazimento da contenção. No segundo (inervacional), o equilíbrio oculomotor pode ser, eventualmente, restaurado por debilitamentos de ações musculares de ação oposta (recuos de inserção, aplicações de toxina botulínica, miotomias ou miectomias) e, ou por *aumento* de forças rotacionais pré-existentes (encurtamentos musculares, reposição escleral de músculos desinseridos, maior convergência por estímulo à acomodação). Os princípios de transposições musculares para "restaurar" uma rotação perdida (por exemplo, a cirurgia de Hummelschein[88], ou suas variantes), não resistem a argumentos de que a resposta buscada seja, apenas, de caráter mecânico, "passivo" (que, de resto, poderia ser obtida por procedimentos tradicionais, como o do encurtamento do músculo paralítico), sem reaprendizado de comandos (por exemplo, o da abdução, pelos músculos retos verticais, sinergistas da *adução*) e com produção de maiores desequilíbrios (desvios verticais, indesejados, nas rotações oculares no plano horizontal)[89-90].

Procedimentos pelos quais possam ser introduzidas *novas* forças no sistema oculomotor (como, por exemplo, o de estimulação elétrica de músculos paréticos ou paralíticos, por meio de sinais captados pelas rotações do olho "normal") foram já cogitados, mas com enormes dificuldades técnicas, com possíveis lesões teciduais do músculo afetado causadas pelas estimulações e sem qualquer solução prática que encorajasse o prosseguimento dos estudos. Alternativa teoricamente possível seria a de aproveitamento de forças "naturais" suficientemente fortes (como a de campos magnéticos), com a vantagem de que tais forças podem ser "reguladas" por sinalizações provindas do outro olho; ou, simplesmente, geradas por pequenos ímãs. Conjeturas sobre o assunto foram inicialmente feitas em 1985[(62)] e, depois, pela falência teórica da aplicação de artefatos elásticos para restabelecer rotações oculares perdidas [68]. Seguiram-se novos estudos[91-97] e as primeiras intervenções em pessoas foram relatadas[98-99], com reconhecimento de mérito pelo Prêmio Oftam-C.B.E. 1997[(98)]. Aperfeiçoamentos experimentais foram descritos[100-103]e duas Teses de Doutorado relativas ao assunto, sob minha orientação foram concluídas[104,105].

Com a aposentadoria da F.M.R.P.U.S.P. e pela convicção de que minha energia laboral não me permitiria chegar às quantidades e qualidades da produção "exigida" pelos critérios de avaliação dos cursos de pós-graduação, optei por me desligar da participação formal de ensino nesse sistema, apesar dos distintivos e generosos convites de meus colegas de Departamento para que nele continuasse --- o que muito me honrou. Assim, interrompi os estudos experimentais nessa linha de pesquisas que, me parece, representam uma promissora solução, não apenas para a estabilização de nistagmos mas, principalmente, para a estabilização de resultados cirúrgicos de correção dos estrabismos. Essa hipótese foi debatida em simpósio internacional no Smith-Kettlewell Eye Research Institute (2012)[106] ensejando uma abordagem sobre possível aplicação clínica de maior extensão[107]. (Este artigo foi citado em publicação recente do Reino Unido, que reassume a proposta para a correção de nistagmos, reproduz em, praticamente, sua totalidade nossos trabalhos originais e apresenta mais um bom resultado da técnica[108].)

COMPLEMENTOS

Certamente, os trabalhos da “estrabismologia que vivi” não se limitam a esses referidos. A vida acadêmica nos antepõe desafios múltiplos e vários outros estudos foram compartilhados, principalmente por minhas orientações a Teses de Doutorado, Dissertações de Mestrado, participações em livros, etc. Cada um contribuiu para aprendizados que foram se somando. Mas é interessante notar que um assunto que mereceu muito carinho (o do registro objetivo dos movimentos oculares pela eletro-oculografia), que constituiu minha tese de Livre-Docência[109], que se aplicou às primeiras observações das *“spring-back rotations”* [(71)], quando elas começaram a ser pesquisadas no Smith-Kettlewell Institute of Visual Sciences (1974), que consubstanciou várias apresentações em congressos internacionais[110-115] e publicações[116,117], que foi tema da primeira Tese de Doutorado que orientei[118] e distinguido como assunto de cursos ou conferências, haja, depois, sido menos valorizado, mesmo sem perder sua importância. Por outro lado, estudos de diversos matizes foram objeto de outras Dissertações de Mestrado ou Teses de Doutorado (além das já citadas), tais como: métodos diagnósticos durante a cirurgia[119-123], estudos da sensorialidade mono e binocular[124,125] e, ou, psicofísicos[126,127], métodos clínicos no diagnóstico dos estrabismos[128-133], uso de toxina botulínica[134,135], suturas reajustáveis[136], adesivos tissulares[137], outras técnicas cirúrgicas[138-142], estudo de células satélites[143] e, felizmente, alguns mais, com distinguidos colegas. A diversidade desses temas atesta parte da evolução que o estudo dos estrabismos apresentou em todos esses anos.

É proverbial a afirmação de que “o exercício da Medicina é ciência e arte”. E, talvez, para o da área dos estrabismos, sem que nele se perca o caráter de ciência, prevalece o da “arte. De fato, para mesmos problemas, diferentes soluções são propostas, com razoável quantidade de bons resultados em cada uma delas, confundindo as melhores argumentações sobre por que isso possa acontecer.

Aliás, é paradigmática a conclusão do Simpósio sobre estrabismos do XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Recife, 1981), que tive a honra de organizar e coordenar (e pelo qual me foi outorgado o Prêmio Carmem Caldeira, do Centro Brasileiro de Estrabismo). Dei-lhe o título “Conhecimentos e procedimentos sobre motilidade ocular e funções correlatas considerados como indiscutíveis”, com o objetivo de catalogar o que pudesse haver de “certezas” entre 17 estrabismólogos brasileiros, então reconhecidos como mais experientes e destacados. Foi-lhes pedido, por correspondência, que encaminhassem afirmações que considerassem absolutamente corretas, e que não pudessem sofrer reparos. O total das “certezas” então encaminhadas foi grande, superior a quinhentas (embora muitas delas tivessem a mesma essência). Em seguida, essas afirmações “indiscutíveis” foram agrupadas conforme seus temas e, sem menções sobre quem as houvesse formulado, a lista total foi redistribuída a todos os participantes do inquérito, com a solicitação de que cada um atribuísse valores a cada uma, entre “dez” (quando a afirmação fosse julgada completamente verdadeira) e “zero” (quando fosse julgada absolutamente errada). Esperava-se que os autores das afirmações pudessem (obviamente) atribuir “dez” às suas, respectivas, mas, também a algumas formuladas por outros colegas de modo que as que restassem unanimemente acolhidas com a nota máxima representassem o conjunto de “certezas “ do C.B.E. Surpreendentemente, sobrou apenas *uma* que, basicamente, afirmava ser preferível prevenir a ambliopia do que tratá-la, praticamente, quase uma obviedade... Claro que o método de obtenção dessas verdades é em si mesmo vulnerável a críticas, pois quando alguém afirma, por exemplo, que “o reto medial é um músculo adutor”, acreditando ser essa uma verdade indiscutível, outro pode julgar que ela seja questionável, --- pois esse músculo teria, *também*, ações no plano sagital (verticais) quando o olho estivesse fora do plano horizontal, --- dando-lhe, então, uma avaliação abaixo da máxima. De qualquer modo, é uma razoável representação da falta de consenso senão em conceitos, pelo menos na linguagem em que eles são postos.

Na verdade, nem sequer a própria definição do que seja “estrabismo” é consensual e, ao contrário, suscita controvérsias interessantes. Por exemplo, é frequente conceituar-se o estrabismo como o desalinhamento dos eixos visuais principais (“foveais”) relativamente ao ponto do espaço sobre o qual eles deveriam se cruzar. Essa parece ser a concepção mais usual e, não obstante, insuficiente: os eixos visuais podem se cruzar sobre o ponto referencial do espaço mas com inclinações entre os respectivos *planos horizontais* (ou sagitais) do olho (isto é, da visão), ou seja, sem “desvios horizontais” e,ou verticais”, mas com desvios *torcionais*... Além disso, pode haver bom posicionamento binocular para um (ou mais) ponto(s) do espaço, mas não sobre outros (o que impõe um condicionamento espacial ao conceito). E, ainda, podem faltar os eixos visuais (cegueiras) e, mesmo assim, falar-se em “estrabismo” (desvios de *outros* eixos oculares tomados como referência). Enfim, “eixo visual” é referência conveniente (necessária?) para definir estrabismo, mas insuficiente e, por vezes, impertinente.

Talvez seja purismo pretender que a praticidade do exercício diagnóstico e terapêutico dos estrabismos se subordine a conceitos. Mas é quase filosoficamente que, na Conferência Magistral do XXV Congresso Brasileiro de Oftalmologia[144] (Belo Horizonte, 2009), --- um privilégio concedido ao Presidente do C.B.O. do exercício anterior --- comento a distância

entre a teoria (o “como deve ser”) e a prática (o “como é”) de nossa área de estudos. Discuto tópicos como “a falta de rigor formal (que) deveria claramente delimitar a extensão e o significado do termo”, “a falta de um entendimento comum sobre quais fatores devam prevalecer na construção dessa exigência elementar” e a falta de “limites absolutos entre estrabismo e normalidade” ; e analiso os aspectos conceituais da caracterização dos estrabismos (definição e seus elementos, a precisão das medidas e seus limites, os sistemas referenciais de coordenadas, a posição primária do olhar, os movimentos oculares no espaço, as assimetrias posicionais “normais” do olho no espaço) e os aspectos operacionais dessas caracterizações (as dificuldades para o estabelecimento prático da chamada “posição primária do olhar” --- um conceito que assumo como apenas teórico ---; e os métodos de quantificação das medidas do estrabismo). E termino com dez “conclusões” para a convivência pragmática com tais “dissonâncias epistêmicas”.

Sem dúvida, poder acompanhar como os músculos se posicionam sobre o olho durante os movimentos oculares (por imagens de ressonância nuclear magnética); injetar diretamente sobre eles substâncias que reduzam, ou aumentem, suas ações; estimular, ou deprimir, funções neuronais (motoras e sensoriais), e desenvolver outros conhecimentos provindos de trabalhos experimentais, trarão progressos enormes sobre a *prática* diagnóstica e terapêutica dos estrabismos. Mas, concomitantemente, para que a “estrabismologia” se converta cada vez mais em *ciência*, a revisitação a seus conceitos básicos deve ser aprimorada. De minha parte, é o que (acho) posso fazer: em um dos meus mais recentes artigos[145], aprofundo considerações já antes apresentadas[146] sobre uma dessas “dissonâncias”, --- a imprecisão de nossa unidade básica de mensurações angulares (a dioptria-prismática) --- para torná-la mais tolerável...

REFERÊNCIAS

1. Lang J. History of European Strabismology. In von Noorden GK. *The History of Strabismology*. Oostende: J.P. Wayenborgh; 2002, p. 71-116.
2. Awaya S, Watanabe Y. The History of Strabismology in Japan. In von Noorden GK. *The History of Strabismology*. Oostende: J.P. Wayenborgh; 2002, p. 233-51.
3. Helveston EM. The History of Strabismology in The United States of America. In von Noorden GK. *The History of Strabismology*. Oostende: J.P. Wayenborgh; 2002, p. 119-71.
4. Almeida HC, Ribeiro GB. The History of Strabismology in South America. In von Noorden GK. *The History of Strabismology*. Oostende: J.P. Wayenborgh; 2002, p. 193-208.
5. Bicas HEA. Perturbações da acomodação nas heteroforias. Arq Bras Oftalmol. 1968; 31(3):75-85.
6. Bicas HEA. Avaliação da convergência total por diferentes métodos clínicos. In *Livro Jubilar do Prof. Hilton Rocha.* Rio de Janeiro: Pongetti; 1971, p. 219-35.
7. Bicas HEA, De Sordi GB. Estudo do P.P.C. e sua importância em diferentes posições do olhar. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 130-7.
8. Bicas HEA. Contribuição ao estudo da convergência assimétrica. Rev Bras Oftalmol. 1969; 28(3):219-39.
9. Bicas HEA. Relação C_A/A e ametropias. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, pp. 7-8.
10. Bicas HEA. Relação C_A/A e heteroforias. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 8-11.
11. Bicas HEA. Estudo da relação C_A/A em diferentes situações horizontais do olhar. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 11-15.
12. Bicas HEA, Younam I. Análise dos componentes não fusionais da convergência. I) Considerações gerais e fatores de correção para a convergência e a acomodação. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 25-28.
13. Bicas HEA, Younam I. Análise dos componentes não fusionais da convergência. II) Resposta convergencial total. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 29-39.
14. Bicas HEA, Younam I. Análise dos componentes não fusionais da convergência. III) Relação C_A/A. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 40-50.
15. Bicas HEA, Younam I. Análise dos componentes não fusionais da convergência. IV) Relação C_P/D. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 51-59.
16. Bicas HEA, Younam I. Análise dos componentes não fusionais da convergência. V) Variações conjugadas das relações C_A/A e C_P/D. In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 60-61.
17. Bicas HEA. Apreciação de diferentes métodos clínicos na avaliação das heteroforias e da relação C_A/A. Rev Bras Oftalmol. 1969; 28(2):119-39.
18. Bicas HEA. Acomodação, Convergência e Relação C_A/A. Bol Assoc Bras Ortopt. 1970; 2:18-100.
19. Bicas HEA, De Sordi GB. Novo método semiológico da oculomotricidade em não-estrábicos para avaliação de discretos desequilíbrios e incomitâncias. In *Anais do XV Congresso Brasileiro de Estrabismo.* Porto Alegre; 1969, p. 445-55.
20. Bicas HEA. Comparação entre o P.P.C. e o P.P.A. em várias situações horizontais do olhar. Rev Bras Oftalmol. 1969; 28(4):303-16.
21. Olson KR. Manual de Toxicologia Clínica, 6ª ed. Porto Alegre: AMGH Ed. Ltda.; 2014, p. 59.
22. Zeniquel JA, Ham O. Algunas consideraciones sobre el examen de la refracción com cicloplegia atropínica. A. Soc Oftalmol Hisp Amer. 1967; 27(7):624-7.
23. BicasS HEA, Zegada JA.Análise de vários esquemas de cicloplegia atropínica. . In *Estrabismo. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. II Reunión General*; 1968, p. 82-87.
24. Bicas HEA, Zegada Pereira JA. Cicloplegia imediata ou atropinização de três dias? In *Anais do XV Congresso Brasileiro de Estrabismo.* Porto Alegre; 1969, p. 457-65.
25. Robinson DA, O’Meara DM, Scott AB, Collins CC. Mechanical components of human eye movements. J Appl Physiol. 1969;26:548-53.

26. Scott AB. Extraocular muscle forces in strabismus. In *The Control of Eye Movements,* Bach-y-Rita P, Collins CC, Hyde JE. New York: Academic Press; 1971, p. 327-42.
27. Krewson WE III. The action of the extra-ocuklar muscles. A method of vector-analysis with computations. Trans Am Ophthalmol Soc. 1950; 48:443-86.
28. Boeder P. The co-operation of extraocular muscles. Am J Ophthalmol. 1961; 51: 469-81.
29. Boeder P. Co-operative action of extraocular muscles. Brit J Opthalmol. 1962; 46:397-403.
30. Hugonnier R, Hugonnier S. Strabismes. Hétérophories. Paralysies Oculo-Motrices. 10ª ed. Paris: Masson; 1965, p. 98.
31. Castanera Pueyo A. Estrabismos y Heteroforias. Fisiopatología de la visión binocular. 3ª ed. Madrid: Editorial Paz Montalvo; 1968, p. 98-9.
32. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. I – Sistemas de definição das rotações oculares. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):18-25.
33. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. II – Análise das rotações oculares. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):26-36.
34. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. III – Componentes vetoriais da força de cada músculo nas rotações oculares. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):37-43.
35. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. IV – Comprimento muscular e trabalho respectivo em função das rotações oculares. Arq Bras Oftalmo. 1981; 44(1):44-49.
36. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. V – Relação entre a variação do arco de contacto de um músculo e a rotação ocular respectiva. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):50-54.
37. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. VI – Resultante dos componentes da ação muscular em torno de cada eixo de movimento, durante uma rotação ocular. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):55-60.
38. Bicas HEA. Estudos da Mecânica Ocular. VII – Distribuição do trabalho muscular numa rotação ocular. Arq Bras Oftalmol. 1981; 44(1):61-64.
39. Bicas HEA. Funções rotacionais dos músculos extra-oculares. Arq Bras Oftalmol. 1980; 43(4): 118-27.
40. Bicas HEA. Considerações sobre o estudo das forças passivas do olho. In Souza-Dias C, *Anais do V Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo*. 1976, pp. 48-61.
41. Bicas HEA. Análise da Mecânica Ocular. Arq Bras Oftalmol. 1978; 41(3):116-24.
42. Parks MM. Isolated cyclovertical muscle palsy. Arch Ophthalmol. 1958; 60(6):1027-35.
43. Bielschowsky A. Lectures on Motor Anomalies of the eyes. II. Paralysis of individual eye muscles. Arch Ophthalmol. 1935;13:33-59.
44. Bicas HEA, De Sordi GB. Contradições nos resultados de testes diagnósticos dos desequilíbrios verticais. In: Anais XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, vol. I; 1971, p. 132-8.
45. Bicas HEA, Ferreira A, Silva MLM, De Sordi GB, Wehbe I. Considerações sobre um novo método de estudo dos desvios verticais. I. Comparações com diagnósticos de outros métodos. Rev Bras Oftalmol. 1974; 33(1):113-30.
46. Bicas HEA, Ferreira A, Silva MLM, De Sordi GB, Wehbe I. Considerações sobre um novo método de estudo dos desvios verticais. II. Influência das inclinações de cabeça sobre os valores dos desequilíbrios nas posições diagnósticas. Rev Bras Oftalmol. 1974; 33(1):131-48.
47. Kushner BJ. Errors in the three-step test in the diagnosis of vertical strabismus. Ophthalmology. 1989;96:127-32.
48. Kushner BJ. Diagnosis of isolated cyclovertical muscles palsies according to the method of Bicas. Binoc Vis Eye Muscle Surg. 1994; 9(4): 255-60.
49. Harley RD, Parks MM, Manley DR, Chan GH, Calhoun JH. Surgical management of the cyclovertical muscles including the A and V patterns. Manual for Course 39 – Ophthalmol. – Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology; 1974.
50. Bicas HEA. Nova técnica para estudo dos desequilíbrios cicloverticais. In: Actas III Congreso CLADE, Mar del Plata; 1971, p. 127-30.
51. Bicas HEA. Um método diagnóstico dos desequilíbrios verticais. In: Memórias del IV Congreso del CLADE, México; 1974, p. 234-43.
52. Bicas HEA. Estudo das diagonais diagnósticas nos desvios verticais. In: Anais V Congresso do CLADE; 1976, p. 465-73.
53. Bicas HEA. Discussion of some diagnostic tests for vertical deviations. Rev Lat Amer Estrab. 1979; 3(3): 67-76.
54. Bicas HEA. Diagnóstico de las desviaciones verticales. In Gómez de Liaño F, Ciancia AO. Encuentro Estrabologico Iberoamericano. Madrid: Once, 1992, p. 248-54.
55. Bicas HEA. The Laws and Rationales of the Oculomotor Balance. In Faber JT. Strabismus 2006. Proceed. of the Joint Congress of the International Strabismological Association ISA and the First Extraordinary Meeting of the Latinamerican Council of Strabismus CLADE. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006, p. 39-68.
56. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. I – Generalidades. Arq Bras Oftalmol. 1984; 47(4):154-9.
57. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. II – Posição de equilíbrio e balanço de forças: esquemas representativos. Arq Bras Oftalmol. 1984; 47(4):164-9.
58. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. III – Amplitude de rotação facultada por um dispositivo mecânico contraposto à ação de um músculo são. Arq Bras Oftalmol. 1984; 47(5):175-81.
59. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. IV – Relações quantitativas entre forças aplicadas e rotações obtidas. Arq Bras Oftalmol. 1984; 47(6):195-200.
60. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. V – Modelos de implantação de artefatos elásticos. Arq Bras Oftalmol. 1985; 48(1):9-13.
61. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. VI – Efeitos de translação ocular e suas causas. Arq Bras Oftalmol. 1985; 48(1):14-22.
62. Bicas HEA. Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. VII – Emprego de forças geradas por campos magnéticos. Arq Bras Oftalmol. 1985; 48(2):37-47.
63. Bicas HEA. Resultados de uma proposta de substituição de ação de músculo extra-ocular, por implantação de artefatos elásticos. Rev Bras Oftalmol. 1984; 43(3):85-99.
64. Bicas HEA. A surgically implanted elastic band to restore paralyzed ocular rotations. J Ped Ophthal Strab. 1991; 28:10-13.
65. Scott AB, Miller JM, Collins CC. Mechanical model applications. In Gregersen E. *Transactions of the 124th Meeting of the European Strabismological Association.* Copenhagen: Juncodan Tryk Aps; 1984, p. 1-8.
66. Collins CC, Jampolsky A, Scott AB. Artificial muscles for extraocular implantation. Invest Ophth Vis Sci (Suppl), 1985;26:80.

67. Collins CC. Design of artificial muscles for extraocular implantation. In Castanera de Molina A. *Proceedings of the First Symposium on Advances in Strabismus Surgery.* Barcelona: Instituto Castanera; 1985; p. 234-70.
68. Bicas HEA. Replacement of ocular rotational forces. In Scott AB. *Mechanics of Strabismus. A Symposium on Oculomotor Engineering.* San Francisco: The Smith-Kettlewell Eye Research Institute; 1992, p. 269-85.
69. Scott AB, Miller JM, Collins CC. Eye muscle prosthesis. In Scott AB. *Mechanics of Strabismus. A Symposium on Oculomotor Engineering.* San Francisco: The Smith-Kettlewell Eye Research Institute; 1992, p. 287-95.
70. Jampolsky A, Bicas HEA. Balancing of tonic and mechanical forces in strabismus surgery. The X Panamerican Congress of Ophthalmology. Puerto Rico; 1975.
71. Bicas HEA. Considerações sobre o estudo das forças passivas do olho. In: Souza-Dias C. *Anais do V Congresso do Conselho Latino-americano de Estrabismo*; 1976, p. 48-61.
72. Cuppers C. The so-called Fadenoperation. In: II Congress I.S.A. Marseille. Difff. Gen. Libr. Paris-Marseille; 1974, p. 395.
73. De Decker W. The “Faden” Operation. In Lennerstrand G, Zee DS, Keller EL. Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Proceedings of a Wenner-Gren Center and Smith-Kettlewell Eye Research Foundation International Symposium. Stockholm: Pergamon Press; 1982, p. 173-84.
74. Bicas HEA. Comments. In Lennerstrand G, Zee DS, Keller EL. Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Proceedings of a Wenner-Gren Center and Smith-Kettlewell Eye Research Foundation International Symposium. Stockholm: Pergamon Press; 1982, p. 207-10.
75. Bicas HEA. Fisiopatologia da motilidade ocular extrínseca. I – Sistema mecânico ou passivo. Rev Lat Amer Estrab. 1978; 2(2):7-16.
76. Bicas HEA. Kinetics of the Eye. In Strabismus and Amblyopia. In Lennerstrand G, von Noorden GK, Campos EC. Proceedings of The Wenner-Gren International Symposium “Experimental Basis for Advances in Clinical Management”. Stockholm: MacMillan Press; 1988, p. 65-75.
77. Bicas HEA. Consideraciones sobre los factores mecánicos en la acción de los músculos oculares. Acta Estrabol. 1996; 25:161-78.
78. Bicas HEA. Interpretação dos mecanismos de ação dos procedimentos cirúrgicos em estrabismo. In Prieto-Diaz J. Anales, XII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Buenos Aires; 1996, p. 297-306.
79. Bicas HEA. Resultados de uma nova técnica cirúrgica para enfraquecimento da ação muscular. In: Anais, II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia. Rio de Janeiro; 1972, p. 107-13.
80. Bicas HEA, Midoricava R, Faria-Sousa SJ. Weak cycloplegia for correction of exodeviations. Part II : Duration of partial cycloplegia and values of the AC/A ratio. In Reinecke RD. Strabismus, Proceedings Third Meeting of the International Strabismological Association. Grune & Straton; 1978, p. 271-85.
81. Bicas HEA. Analysis of some mechanical factors influencing the action of an extraocular muscle. In: Prieto-Diaz J. Anales, XII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Buenos Aires; 1996, p. 473-8.
82. Bicas HEA. Métodos alternativos na correção de transtornos oculomotores. Arq Bras Oftalmol. 2003; 66(4):453-60.
83. Jorge AHH. Viscosidade como fator frenador de rotações. Arq Bras Oftalmol. 2003;66 (4):465-72). (Tese de Doutorado, F.M.R.P.U.S.P., 2003.)
84. Jorge AAH, Bicas HEA. Viscosidade como fator frenador de rotações. II. Estudos com carboximetilcelulose. Arq Bras Oftalmol. 2006; 69(1): 63-70.
85. Simão MLH. Avaliação de índices da mecânica ocular de coelho após injeção intraorbitária de carboximetilcelulose. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2008. Tese de Doutorado.
86. Simão MLH, Bicas HEA. Efeitos da injeção intraorbitária de carboximetilcelulose 6% em coelhos: análise histológica e da mecânica ocular. Arq Bras Oftalmol. 2009; 72:799-804.
87. Lucena MAS. Estudo comparativo de substâncias viscoelásticas que promovam estabilização do equilíbrio oculomotor sem impedir rotações. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2010. Tese de Doutorado.
88. Hummelscheim E. Uber Sehnentransplantation am Auge. Ophthal. Gesellschaft. 107; 34: 248-53.
89. Bicas HEA. Métodos para restaurar as rotações oculares em paralisias oculomotoras. In: Prieto-Diaz J. Anales, XII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Buenos Aires; 1996, p. 281-4.
90. Bicas HEA. Why the muscular transpositions should not be used? Bol CLADE. 2002; 18: 5-7.
91. Bicas HEA. Fundamentos e considerações preliminares na geração de rotações binoculares conjugadas em casos de perda de ação muscular. Rev Bras Oftalmol. 1996; 55(6):431-43.
92. Bicas HEA. Geração de rotações oculares combinadas em casos de perdas de ação muscular. Mecanismos para conjugações rotacionais. Arq Bras Oftalmol. 1996; 59(2): 119-28.
93. Bicas HEA. Geração de rotações oculares combinadas em casos de perdas de ação muscular. Modelos baseados em forças produzidas por campos magnéticos. Arq Bras Oftalmol. 1996; 59(6):550-8.
94. Bicas HEA. Studies for obtaining conjugate eye movements in cases of oculomotor paralyses. In: Prieto-Diaz J. Anales, XII Congreso del CLADE. Buenos Aires: Consejo Latinoamericano de Estrabismo; 1996, p. 551-5.
95. Bicas HEA. Forças alternativas nas paralisias oculares. In: Horta-Barbosa P. Estrabismo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1997, p. 236-43.
96. Bicas HEA. Posibilidad de sustituición artificial de la fuerza muscular em casos de parálisis oculomotoras. In Arroyo-Illanes ME. Actualidades del Estrabismo Latinoamericano. México: Consejo Latinoamericano de Estrabismo; 1998, p. 313-30.
97. Bicas HEA. Parálisis oculomotoras: Perspectivas em el diagnóstico y em tratamento de las parálisis oculomotoras. In Gómez de Liaño P. Parálisis Oculomotoras: Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Tecnimedia Editorial; 1999, p. 181-94.
98. Bicas HEA. Ajustamentops posicionais oculares e estabilizações do equilíbrio oculomotor sem impedir rotações. Arq Bras Oftalmol. 1998; 61(3):294-303.
99. Bicas HEA. Cirurgia dos Nistagmos. In: Souza-Dias C, Goldchmit M. Anais, XIV Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo. São Paulo; 2000, p.109-16.
100. Bicas HEA, Abreu SDLR. Magnetic forces of stabilization of ocular positions and movements. Experimental studies of a method. In Scott AB. Festchrift for Arthur Jampolsky. San Francisco: The Smith-Kettlewell Eye Research Foundation; 2000, p. 177-83.
101. Abreu SLDR, Bicas HEA. Estudo comparativo entre técnicas para fixação de placa metálica em esclera de coelhos. Arq Bras Oftalmol. 2002; 65:177-81.
102. Kleinpaul ER, Bicas HEA. Estudo macroscópico e dinamométrico comparativo de implantes (ímãs recobertos) e de suas técnicas de fixação em órbitas de coelhos. Arq Bras Oftalmol. 2004; 67:519-25.
103. Kleinpaul ER, Bicas HEA. Estudo histológico comparativo de implantes (ímãs) em órbitas de coelhos. Arq Bras Oftalmol, 2005; 68: 667-73.

104.Abreu SDLR. Estudo comparativo entre técnicas para fixação de placa metálica em exclera de coelhso. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2001. Tese de Doutorado

105.Kleinpaul ER. Estudo macroscópico, dinamométrico e histológico comparativo de implantes (ímãs recobertos) e de suas técnicas de fixação em órbitas de coelhas. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2003. Tese de Doutorado.

106.Bicas HEA. How to eliminate unwanted eye movements, including postoperative drift. In: Clinical Problems in Strabismus, International Symposium. San Francisco: The Smith-Kettlewell Eye Research Institute; 2012, p. 86-7.

107.Bicas HEA. A major problem in strabismus and its possible solution. Arq Bras Oftyalmol. 2014; 77(4):250-55.

108.Nachev P, Rose GE, Verity DH, Manohar SG, MacKenzie K, Adams G, Theodorou M, Pankhurst QA, Kennard C. Magnetic Oculomotor Prosthetics for Acquired Nystagmus. Ophtahlmology. 2017;124(10):1556-64.

109.Bicas HEA. Algumas bases e aplicações da eletro-oculografia na semiologia da oculomotricidade. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1972. Tese de Livre-Docência.

110.Bicas HEA. Resultados de algumas técnicas eletro-oculográficas nos desequilíbrios da oculomotricidade. In: Actas – III Congreso del C.L.A.D.E.; 1971, p. 135-9.

111.Bicas HEA. A new test for investigation of oculomotor imbalance by electro-oculography. In: Mein J, Bierlaagh JJM, Brummelkamp-Dons TEA. Proceedings of the Second International Congress. Amsterdam: Excerpta Medica; 1972, p. 322-32.

112.Bicas HEA. A technique for assessment of binocular motor function by a modification of electro-ocualrgram. Trans Ophtahlmol Soc U.K.; 1972, 91: 529.

113.Bicas HEA, Sacchetin WF, Marseillan RF. Eletro-oculografia de movimentos persecutórios no plano horizontal. In: Memorias del IV Congreso del C.L.A.D.E. México; 1974, p.. 387-403.

114.Nóbrega JFC, Bicas HEA, Faria-Sousa SJ. Saccadic movements in normal and strabismic patients. In Souza-Dias C. Smith-Kettlewell Symposium on Basic Sciences in Strabismus. Mechanical and Tonic Factors on Strabismus Diagnosis and Surgery. Guarujá; 1976, p.128-50.

115.Bicas HEA. Análise do método eletro-oculográfico. In: Memorias del VI Congreso del C.L.A.D.E. Medellín; 1979, p.

116.Bicas HEA. Electro-oculography in the investigation of oculomotor imbalance. I : Basic Aspects. Vis Res. 1972; 12(5):993-1010.

117.Bicas HEA. Le déséquilibre oculomoteur etudié par systéme electro-ocyulographe. Ses procedes pratiques et son analyse clinique. In: Les Cahiers de lÓrthoptie, Vol. III. Toulouse: A.F.I.M.; 1978, p.24-61.

118.Sacchetin WF. Estudo da variação do potencial eletro-oculográfico em função do ângulo de rotação ocular. Aplicações práticas no exame do paciente estrábico). Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1977. Tese de Doutorado.

119.Faria-Sousa SJ. Equilíbrio oculomotor durante a anestesia geral. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1980. Tese de Doutorado

120.Freitas MS. Avaliação do posicionamento ocular nas diferentes fases da cirurgia de recuo muscular em pacientes estrábicos sob anestesia geral. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1981. Dissertação de Mestrado.

121.Vergueiro CF. Translação ocular forçada em pessoas normais do ponto de vista óculo-motor, sob anestesia geral. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1984. Dissertação de Mestrado.

122.Azevedo AF. Medidas do desvio ocular de pacientes com estrabismo no pré-operatório e durante indução anestésica antes e após a administração de succinilcolina. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2003. Dissertação de Mestrado.

123.Krieger FTS. Estudo da força aplicada e do respectivo estiramento em músculos retos mediais em pacientes esotrópicos com e sem restrição de movimento. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2002. Tese de Doutorado.

124.Cruz AAV. Padrões de acuidade visual. Um conceito estatístico de ambliopia. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1986. Tese de Doutorado.

125.Schelb C. Tabelas de optotipos de baixo contraste. Medida de sensibilidade ao contraste com modulação quadrada. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1989. Tese de Doutorado

126.Borges PCN. Percepção de distância absoluta em pacientes estrábicos. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1989. Dissertação de Mestrado.

127.Lima LRC. Comparação interocular na bissecção espacial de sujeitos normais e amblíopes. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1994. Dissertação de Mestrado.

128.Cruz AAV. A quantificação clínica da convergência acomodativa. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1981. Dissertação de Mestrado.

129.Diniz AS. Exotropias primárias com incomitância lateral: aspectos motores. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1985. Dissertação de Mestrado.

130.Andrade HSAB. Contribuição à metodologia de estudo das variações do equilíbrio óculo-motor horizontal sobre o plano sagital. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1988. Tese de Doutorado.

131.José LSG. Estudo de métodos diagnósticos para os desvios oculares verticais pela metodologia de Bicas. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1992. Dissertação de Mestrado.

132.Kobayashi MCN. Análise de uma técnica de medida objetiva da torção ocular. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2002. Tese de Doutorado.

133.Almeida HC. Alterações oculomotoras em pacientes submetidos à cirurgia refrativa: um ensaio prospectivo. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2003. Dissertação de Mestrado.

134.Santos EA. Toxina botulínica e força muscular isométrica. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1993. Tese de Doutorado.

135.Cronemberger MF. Aplicação de toxina botulínica em crianças com deficiências cerebrais por meio de nova técnica. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, 2005. Tese de Doutorado.

136.Correa BAS. Estudo de suturas reajustáveis em cirurgias de estrabismo. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1992. Dissertação de Mestrado.

137. Correa BAS. Comparação de diferentes adesivos tissulares em cirurgias de estrabismo. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2003. Tese de Doutorado.
138. Silva LH. Transplante autólogo, homotópico, livre de músculo ocular extrínsecio com e sem uso de anti-adesivo. Estudo experimental. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1983. Dissertação de Mestrado.
139. Castro ANBV. Estudo experimental do uso de fio de silicone nos estrabismos paralíticos. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1990. Dissertação de Mestrado.
140. Kobayashi MCN. Estudo da espessura dos músculos oculares extrínsecos através da luz. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1993. Dissertação de Mestrado.
141. Sahdo PL. Ressecção ampla da cápsula de Tenon na cirurgia do estrabismo. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2003. Dissertação de Mestrado.
142. Teixeira JM. Estudos de resistência à tração de técnicas cirúrgicas de alongamentos musculares. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, 2004. Tese de Doutorado.
143. Antunes-Foschini RMS. Estudo das células satélites de músculo oblíquo inferior de pacientes com hiperfunção de músculo oblíquo inferior e de pacientes sem estrabismo. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2005. Tese de Doutorado.
144. Bicas HEA. Estrabismo: da teoria à prática, dos conceitos às suas operacionalizações. Arq Bras Oftalmol. 2009;72(5):585-615.
145. Bicas HEA. A new unity for angular measurements in Strabimus. Arq Bras Oftalmol. 2014; 77(5):275-9.
146. Bicas HEA. Unidades de medida. In Bicas HEA, Souza-Dias CR, Almeida HC. Estrabismo. Rio de Janeiro: Cultura Médica - Guanabara Koogan; 2007, p. 69-72.

Harley E. A. Bicas

https://orcid.org/0000-0003-1599-1081
http://lattes.cnpq.br/0420074069856687